

De l'Œdème Papillaire
et de sa Valeur Pronostique
dans les Tumeurs Cérébrales
traitées par la Radiothérapie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Mai 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Abel DUPONT

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né à **POUILLY-sous-CHARLIEU** (Loire), le 14 Mai 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

DE L'ŒDÈME PAPILLAIRE ET DE SA VALEUR
PRONOSTIQUE
DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES
TRAITÉES PAR LA RADIOTHÉRAPIE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 104

De l'Œdème Papillaire
et de sa Valeur Pronostique
dans les Tumeurs Cérébrales
traitées par la Radiothérapie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Mai 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Abel DUPONT

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né à POUILLY-sous-CHARLIEU (Loire), le 14 Mai 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 83-56

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

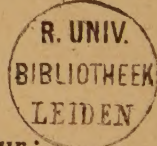
M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président; SAVY, assesseur:

FROMENT et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MES GRANDS-PARENTS,

Hommage de piété filiale.

A MES CHERS PARENTS

Bien faible témoignage d'affection
et de reconnaissance pour tous les
sacrifices qu'ils se sont imposés afin
d'assurer mon bonheur.

A MA FEMME BIEN-AIMÉE,

A elle qui est et qui sera la com-
pagne fidèle et aimante de toute ma
vie. Qu'elle trouve ici un gage de
l'affection que je lui porte.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET,
Professeur de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Il m'a fait le grand honneur de
m'inspirer cette thèse et d'en accep-
ter la présidence. Qu'il soit assuré de
mes sentiments respectueux et très
reconnaissants.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE LYON

DE L'ŒDÈME PAPILLAIRE ET DE SA VALEUR
PRONOSTIQUE
DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES
TRAITÉES PAR LA RADIOTHÉRAPIE

AVANT - PROPOS

Avant d'entreprendre ce modeste travail qui doit sanctionner mes études, je considère comme un agréable devoir de rendre publiquement hommage à tous ceux qui ont contribué à ma formation médicale. Leurs leçons à la Faculté, leur exemple au lit des malades me serviront de guide dans ma carrière.

Qu'il me soit permis de citer tout particulièrement les Maîtres dont j'ai eu l'honneur de recevoir l'enseignement dans les Hôpitaux, au cours de mon Externat : les Professeurs Agrégés M. Durand et J. Chailier, les Professeurs Gayet, Nicolas et Roque. Tous m'ont reçu avec une égale bienveillance dans leur service. Les fruits que j'ai tirés de leur enseignement me seront d'un précieux secours dans l'exercice de ma profession. Les excellents conseils qu'ils ont bien voulu me donner m'ont toujours paru empreints d'une sympathie un peu particulière dont ne fut pas étranger, je le crois, le souvenir de mon père, qui fut leur

camarade d'étude ou même leur élève. Je les assure de mon dévouement et de ma vive reconnaissance.

Le Professeur Etienne Rollet qui m'inspira le sujet de cette thèse, comme il avait déjà inspiré celui de mon père, et me fit l'honneur d'en accepter la présidence, fut pour moi plus qu'un Maître : il me témoigna toujours un bienveillant intérêt et me fut un soutien au cours de mes études. Qu'il trouve ici, l'expression de ma profonde gratitude.

Mes remerciements vont également à M. le Professeur agrégé Froment. Il me reçut avec amabilité et les conseils qu'il voulut bien me donner, me furent d'un concours utile pour l'édification de cette thèse.

Je n'oublierai pas non plus, M. Jacques Rollet, interne des Hôpitaux, qui ne m'a pas ménagé au cours de ce travail ses conseils et ses encouragements. Je l'assure de ma respectueuse sympathie.

*
* *

A l'instigation de M. le Professeur Rollet, qui me confia ce travail, j'ai divisé ma thèse en deux parties.

Dans la première partie, j'ai voulu grouper en un bref rappel, les principales données que nous possédons actuellement sur l'œdème papillaire, en tant que symptôme des tumeurs cérébrales. Dans un premier chapitre, j'ai résumé l'Histoire et la Terminologie de cet œdème; mon chapitre II est une revue des principales théories pathogéniques. L'étude de la symptomatologie et du diagnostic de l'œdème papillaire font l'objet des chapitres III et IV.

La deuxième partie de ma thèse, constitue la partie originale de mon travail. Avec les observations qui y sont rapportées, je me suis efforcé de mettre en évidence la valeur indiscutable du symptôme œdème papillaire, étudié par des examens ophtalmoscopiques répétés au cours du traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales.

Enfin, dans un dernier alinéa, j'ai cherché à montrer, par l'étude des statistiques, que les résultats de la craniectomie décompressive sur l'œdème papillaire dû à ces tumeurs cérébrales, n'étaient pas sensiblement meilleurs que ceux que l'on obtient par la Radiothérapie.

Mon travail, au cours de cette deuxième partie, m'a été singulièrement facilité par le tout récent article que viennent de publier MM. Rollet, Froment et Colrat sur la « Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt d'évolution consécutifs à la Radiothérapie des tumeurs cérébrales ». Ces auteurs m'avaient autorisé à utiliser leurs observations et les notions toutes nouvelles qu'ils exposaient dans cet article. Je les en remercie encore ici.

PREMIÈRE PARTIE

De l'Œdème Papillaire

CHAPITRE PREMIER

Historique et Terminologie

C'est en 1851 qu'Helmholz découvrit et vulgarisa l'ophtalmoscopie et que l'on commença à examiner systématiquement le fond de l'œil; aussi l'histoire des altérations du nerf optique consécutives aux tumeurs cérébrales ne commence-t-elle à être connue avec précision qu'en 1859.

Les travaux initiaux publiés sur ce sujet, sont marqués par une confusion terminologique extrêmement fréquente, gênant beaucoup leur interprétation, comme nous allons le voir au cours de ce bref rappel historique, et très souvent cause de polémiques que nous étudierons au chapitre pathogénie.

De Graefe, le premier, décrit en 1859 une « neuro-rétinite » spéciale se rencontrant au cours des affections intracrâniennes.

Galezowski, en 1868 et 1869, décrit une « névrite optique » de nature cérébrale qu'il dit être « toujours

due à une propagation de l'inflammation ou de la dégénérescence morbide descendant le long des fibres optiques... et la pression intracrânienne n'y est pour rien... »

De Wecker et De Jæger, en 1870, divisent les névrites optiques en trois groupes : 1° les neuro-rétinites par stase; 2° les neuro-rétinites par étranglement; 3° les neuro-rétinites par migration.

C'est *Annuske* qui publie en 1873, le premier travail d'ensemble sur la fréquence de la « névrite optique », *au cours des tumeurs cérébrales*. Il relève 238 observations et 6 cas personnels. Son travail attire l'attention sur la question et dès lors se multiplient les essais d'interprétation pathogénique.

Norris, en 1874, cherche à rattacher la stase papillaire à une action mécanique de la tente du cervelet dans les tumeurs cérébelleuses. L'hypertension cérébrale localisée par la tente du cervelet serait reportée sur l'Aqueduc de Sylvius, favorisant ainsi l'accumulation du liquide céphalo-rachidien dans le III^e ventricule et les ventricules latéraux et provoquant de ce fait la stase papillaire.

Parinaud, en 1879, publie sa théorie : la « névrite optique par rétention lymphatique due à l'œdème cérébral » que nous étudierons au chapitre Pathogénie. Pour lui « le mot névrite optique, manifestement impropre dans un grand nombre de cas, est donc peut-être destiné à disparaître du langage ophthalmologique. Nous continuerons, dit-il encore, à l'employer néanmoins, sacrifiant à l'usage, pour ne pas apporter dans cette étude trop de confusion, en

changeant un terme accepté par tous. La névrite optique étranglée (*straungspapille*) serait mieux désignée sous le nom de névrite œdémateuse ou simplement d'œdème du nerf optique, qui signifie l'existence de l'œdème cérébral. »

Quelques travaux, surtout d'ordre pathogénique, se succédèrent alors, *Leber et Deutschmann*, en 1887, provoquent une « papillite », en pratiquant des injections intracrâniennes infectieuses chez des animaux.

De Wecker, en 1889, étudie les rapports entre la « névrite optique » et les affections intracrâniennes. Ce n'est pas l'exagération de la pression crânienne qui conduit à l'affection morbide de l'extrémité intra-oculaire du nerf optique, mais les substances infectieuses, mélangées au liquide cérébro-spinal. Ce sont les produits d'échange de la néoplasie qui font une inflammation sécrétoire, les micro-organismes des tumeurs.

Toutes les névrites sont ainsi de cause infectieuse.

Rochon-Duvigneaud, en 1895, reprend l'idée de Parinaud. Mais jusqu'ici, il existe dans tous ces travaux une grande confusion terminologique. C'est ainsi que l'on trouve indistinctement employés par les auteurs, les termes de stase ou œdème papillaire, de papillite œdémateuse, de névrite optique, de papille étranglée. L'entente est impossible et une mise au point est nécessaire.

C'est le *Professeur Rollet* qui, en 1898, différencie nettement alors, l'œdème de la papille, signe de l'hypertension intracrânienne, de la *papillite*, lésion d'or-

dre infectieux. Il soutient qu'il y a : *un œdème*, d'origine mécanique, d'une part — des névrites optiques ou *papillites*, toutes de nature infectieuse d'autre part; enfin quelques cas mixtes de tuberculomes ou siphilomes intracraniens, amenant une *papillite œdémateuse*.

Dupuy-Dutemps, dans sa thèse à Paris, en 1900, reprenant les conceptions de Mauz et Schmidt-Rimpler (1869) fait, de l'œdème papillaire, la conséquence de la stase veineuse par compression de la veine centrale de la rétine, au point où elle traverse la gaine dure.

Sourdille, en 1901, publiant 2 observations de tumeurs cérébrales avec œdème papillaire et dilatation ventriculaire concomitante, reprend la théorie de *Parinaud*.

Depuis lors, *Uthoff*, en 1904, *Anton et Braman*, en 1913, et surtout *Bollack* dans sa thèse de Paris, en 1919, montrent le rôle prépondérant de l'hypertension intracrânienne liée à l'hydropisie ventriculaire, dans la genèse de l'œdème papillaire.

Ainsi nous allons voir dans notre travail avec nos observations, le rôle si important de l'ophtalmoscope qui va juger objectivement et, pourrait-on dire, en toute indépendance, comme l'ont montré MM. Rollet, Froment et Colrat, du degré d'efficacité de la méthode radiothérapique dans le traitement des tumeurs cérébrales.

N'est-ce pas, d'ailleurs, en matière de tumeurs cérébrales, que E. Bouchut, dès 1866, avait pu assimiler

l'examen de l'état du fond de l'œil à une véritable cérébroscopie.

L'ophtalmoscope va donc nous permettre d'observer directement la stase papillaire, ou œdème par stase, de nature purement mécanique, dont l'image ophtalmoscopique est toute différente de celle des papillites simples et œdémateuses, qui sont, elles, d'origine infectieuse.

CHAPITRE II

Pathogénie de l'Œdème Papillaire

L'interprétation pathogénique de l'œdème papillaire est encore très obscure, et malgré les travaux récents qui semblent avoir fait faire un grand pas vers la solution, en rattachant l'œdème papillaire par stase à l'hypertension intracranienne, il semble encore actuellement très difficile de se faire une opinion précise sur le mécanisme intime de la stase papillaire.

Nous passerons donc simplement en revue les principales théories pathogéniques, exposées jusqu'à ce jour, en insistant cependant plus spécialement sur la théorie mécanique qui nous paraît la plus rationnelle aujourd'hui.

I. — THÉORIE DE LA COMPRESSION INTRACRANIENNE.

L'œdème papillaire serait dû à une compression des fibres optiques dans leur trajet intra-cranien.

On sait qu'une telle lésion ne s'accompagne jamais de congestion du disque optique et qu'elle aboutit d'emblée à l'atrophie simple de la papille. Quel exemple, plus connu actuellement que celui des tumeurs du corps pituitaire, provoquant la compression du chiasma et n'entraînant généralement pas de stase papillaire, mais, le plus souvent, l'atrophie simple du nerf optique par dégénération.

II. — THÉORIE NERVEUSE DE BROWN-SÉQUARD (par action vaso-motrice ou réflexe).

Cette théorie fut encore soutenue par Bénédict, en 1868 et 1897; Loring, en 1875; Adamkiewicz, en 1898; et Dor (de Lyon), en 1899. Ces auteurs admettent une névrose vaso-motrice du sympathique ou du trijumeau, par irritation de voisinage, due à la tumeur.

Ces données ne reposent sur aucune base anatomique ou physiologique certaine.

III. — THÉORIE INFLAMMATOIRE (névrite toxique ou infectieuse).

Pour Leber et Deutschmann, et la majorité des auteurs allemands, l'œdème de la papille serait une manifestation inflammatoire provoquée par des toxines issues de la tumeur.

Contre cette théorie, Sicard a démontré qu'il n'existe pas de lésions histologiques inflammatoires, et que le liquide céphalo-rachidien n'est pas toxique.

IV. — THÉORIES MÉCANIQUES.

Elles rattachent d'une façon générale l'œdème papillaire à l'existence de l'hypertension intracrânienne ; toutefois, l'interprétation de cette hypertension est différente suivant les auteurs.

Turck et *de Graefe* rattachent la stase de la papille à la compression du sinus caverneux.

Mais en 1869, *Sesemann* démontre que la veine centrale de la rétine communique avec les veines de la face par l'intermédiaire des veines de l'orbite. Une compression du sinus caverneux ne peut donc gêner d'aucune façon, la circulation de retour de la rétine.

Pour *Dupuy-Dutemps*, qui accepte la théorie de *J. Deyl* (de Prague), l'œdème papillaire ne serait qu'une stase veineuse due à la compression de la veine centrale de la rétine, à son passage à travers la gaine externe du nerf ; cette compression s'exerçant soit à l'intérieur de la gaine distendue par un épanchement, soit à l'extérieur, par une tumeur, par exemple.

Mais ces deux facteurs manquent souvent, la gaine n'étant pas dilatée alors que la tumeur elle-même n'est nullement en contact avec elle.

Parinaud, dès 1879, admettait la théorie de l'œdème papillaire par rétention lymphatique due à l'œdème cérébral.

Pour lui, c'est l'hydrocéphalie ventriculaire qui provoque l'œdème cérébral, gênant la circulation lymphatique et provoquant la rétention de la lymphe dans son tissu. Or, le nerf optique, de par sa disposition générale, peut être considéré comme un prolongement de l'encéphale dans l'orbite.

Cette conception que nous citons ici, bien qu'elle fut antérieure au travail de Dupuy-Dutemps sur la compression de la veine centrale de la rétine, semble être à la base des données plus récentes, que nous allons voir maintenant.

Rollet et Bériel ont, en effet, montré la fréquence de l'augmentation de volume de la masse du cerveau.

Bollack surtout, dans sa thèse, en 1919, sur « La stase papillaire et dilatation des ventricules cérébraux », met en relief la fréquence de cette dilatation et hypertension ventriculaire dans les tumeurs cérébrales s'accompagnant de stase papillaire. Sur 23 cas d'œdème papillaire, il rencontra 19 fois une dilatation des ventricules cérébraux. Cette dilatation s'accompagnant d'hypertension des ventricules cérébraux serait due, d'après lui, d'une part, à une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, par méningite séreuse ; et, d'autre part, surtout à des troubles de la résorption et de la circulation de ce liquide.

Cette gêne de la circulation du liquide céphalo-rachidien, est due soit directement à la tumeur, soit à la propagation de la compression de proche en proche, et, en particulier, à l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

Enfin, le 3^e ventricule dilaté viendrait comprimer le chiasma, ce qui provoquerait l'œdème, et générerait la circulation lymphatique de retour du chiasma et du nerf optique.

L'aspect ophtalmoscopique de l'œdème papillaire, traduirait donc la stase lymphatique et non la stase veineuse.

Cette théorie se base encore sur la fréquence de l'œdème papillaire dans les tumeurs de l'étage postérieur, qui sont celles entravant le plus la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Elle a encore pour elle, les rapports étroits qui existent entre le 3^e ventricule et le chiasma et quelques observations d'hémianopsie bi-temporale au cours des tumeurs de l'étage postérieur.

Il n'en est pas moins vrai que les lymphatiques du nerf optique et du cerveau sont très mal connus encore et que la gêne de leur circulation est encore à démontrer.

Claude enfin, en 1921, dans son étude très documentée, sur « l'Hypertension intracranienne », vient confirmer les conclusions pathogéniques de Bollack. Pour lui, l'œdème papillaire par stase, est une des principales manifestations de l'hypertension craniennne, qu'il rattache à trois causes principales influant sur l'état tensionnel du liquide céphalo-rachidien : « l'exagération de la sécrétion », « la gêne de la circulation » et « l'obstacle à la résorption » de ce même liquide ; et pour réaliser ces conditions pathogéniques, l'auteur cite en premier lieu les tumeurs cérébrales.

CHAPITRE III

Symptomatologie de l'Œdème Papillaire

Ophtalmoscopie ; Troubles visuels

L'œdème de la papille se manifeste avant tout par des signes objectifs. Les troubles subjectifs sont toujours tardifs et moins marqués que ne le ferait prévoir l'examen du fond de l'œil. Aussi, l'œdème papillaire est-il un symptôme que le médecin doit rechercher chez tout malade qu'il soupçonne porteur de tumeur cérébrale, sans attendre que celui-ci ne se plaigne de troubles subjectifs du côté de la vue.

Nous étudierons donc, en premier lieu :

L'ASPECT OPHTALMOSCOPIQUE

Vue à l'ophtalmoscope, une papille normale nous apparaît sous la forme d'un disque arrondi ou ovalaire, de coloration rose, fleur de pêcher. Ses limites

sont nettement tranchées par l'anneau scléral et choroïdien de couleur blanchâtre. Sa surface est plate ou même légèrement excavée, et cette excavation physiologique est constituée par la séparation des fibres nerveuses constituant le nerf optique, qui s'infléchissent avant de gagner le plan de la rétine. Sur son bord, se recourbent en crochet les vaisseaux rétinien, rougeâtres, et sur son fond on peut apercevoir quelques fines mailles allongées ou irrégulières, de couleur grisâtre ; c'est la lame criblée.

Au début de l'œdème papillaire, on ne constate guère qu'un aspect flou des bords de la papille. Ces bords s'estompent souvent, même sur une partie seulement de son contour. Les veines sont un peu dilatées et légèrement flexueuses.

Ces symptômes, d'abord peu nets, doivent être recherchés avec soin et contrôlés au besoin par des examens successifs. Il est d'ailleurs assez rare de voir les malades à cette période de début, et la stase est généralement constituée quand on a l'occasion de les examiner.

A cette période d'état, trois signes principaux sont caractéristiques de l'affection : *la saillie de la papille, l'effacement des artères, la dilatation des veines.*

La saillie de la papille. — C'est le centre de la papille qui se soulève le premier, puis, peu à peu, la saillie augmente, la papille bombe toute entière sur le fond de l'œil.

Un simple examen à l'image renversée permet de deviner cette saillie anormale ; mais c'est surtout

par la recherche du déplacement parallaxique qu'elle se reconnaît. On constate alors que les points saillants se déplacent plus rapidement que les régions voisines de la rétine qui sont sur un plan postérieur. On peut encore mesurer par l'examen à l'image droite le degré du soulèvement, qui varie entre un à deux millimètres. On constate encore que la saillie papillaire est plus marquée à sa partie interne; le faisceau interne des fibres nerveuses est en effet plus volumineux que l'externe, de là la différence.

On conçoit l'importance de cette mensuration à l'image droite, qui permet, à des examens successifs, de contrôler l'augmentation ou la rétrocession de l'œdème papillaire, de comparer le degré d'atteinte des deux yeux, et d'apprécier ainsi les résultats de la thérapeutique employée.

Avec la saillie de la papille, on constate également une augmentation de ses diamètres transversaux, allant jusqu'à un demi-diamètre papillaire environ. La papille s'étale et ses bords s'effacent complètement. Elle perd encore sa transparence et sa coloration rosée; elle devient opaque et de couleur grisâtre. Cette teinte grisâtre n'est pas toujours uniforme, la saillie est parcourue par une série de stries rayonnantes, de nuance foncée, représentant les fibres nerveuses dissociées; et le Professeur Rollet, à qui nous empruntons un grand nombre d'éléments de cette description, la compare à l'aspect d'un champignon strié, d'un demi-pompon lanugineux et grisâtre.

Les *vaisseaux* centraux se perdent dans l'opacité du tissu papillaire, au delà de leur émergence ; très souvent même, on ne peut les apercevoir au centre grisâtre et ils émergent un peu excentriquement, par une racine fusiforme très reconnaissable, surtout pour les veines.

Les *artères*, dont le calibre est rétréci, apparaissent pâles ; elles tendent à disparaître même complètement, pour ne se distinguer parfois qu'au moment de la systole cardiaque, du pouls artériel. Leur trajet paraît rectiligne.

Les *veines*, gorgées de sang, sont très dilatées, flexueuses. D'une coloration rouge bleuâtre, elles sont très apparentes. Elles serpentent sur le versant de la papille bombée, et arrivées sur le tissu sain périphérique, décrivent un coude, une sorte de plicature rentrante.

Parfois encore, on constate de petites taches hémorragiques, qui ponctuent la papille et la région la plus voisine de la rétine.

Très souvent, au début du moins, ces signes ne sont pas équivalents dans les deux yeux, et on constate, pendant quelques semaines, l'existence d'une stase papillaire unilatérale, sans que l'on en puisse tirer d'ailleurs un indice important pour la localisation de la tumeur cérébrale, qui peut très bien siéger du côté opposé. D'ailleurs, la compression cérébrale augmentant, les signes ne tardent pas à gagner l'autre œil, et le plus souvent la stase atteint symétriquement les deux yeux.

Si l'œdème reste sans traitement, on voit alors

blanchir la région papillaire ; les veines, tout en restant flexueuses, sont moins turgescentes ; les contours de la papille semblent réapparaître, mais le disque optique, d'un blanc éclatant, reste irrégulier et comme effiloché sur les bords.

TROUBLES VISUELS SUBJECTIFS

Comme on s'en rend compte par l'étude de l'aspect ophtalmoscopique du fond de l'œil, c'est surtout par les symptômes objectifs que l'on reconnaîtra l'œdème papillaire.

Les symptômes subjectifs sont en effet généralement très peu marqués au début, et pendant une longue période même de l'œdème constitué. Mais leur évolution peut être très rapide, quand ils se manifestent ; et nous savons qu'il ne faut pas attendre leur apparition pour faire le diagnostic et instituer une thérapeutique énergique.

Bien que quelques malades puissent présenter une baisse visuelle précoce, l'acuité visuelle n'est habituellement que peu ou pas diminuée au début.

Le malade, interrogé avec précision, peut accuser quelques brouillards passagers, d'une durée variable entre quelques secondes et quelques heures, obscurcissant plus ou moins la vision.

Plus tard, apparaissent des obnubilations visuelles passagères et pouvant se répéter jusqu'à cent fois par 24 heures et qui, pour Cantonnet, seraient « le dernier appel au secours des nerfs optiques étranglés ». Elles laissent en effet prévoir comme très prochaine la diminution rapide de l'acuité visuelle.

L'examen du champ visuel dénote parfois un léger rétrécissement concentrique ; on peut encore constater une hémiachromatopsie ou une hémianopsie déterminées par compression de la tumeur.

D'autre part, la papille étant accrue dans ses différents diamètres, l'examen périmétrique complet peut déceler un élargissement de la tache aveugle, non ressenti par le malade.

Evolution. — Si la tumeur n'est pas traitée, l'évolution de l'œdème papillaire par stase se fait fatalement vers l'atrophie optique et la cécité. Une trépanation décompressive, ou un traitement radiothérapique, peuvent, au contraire, arrêter la marche progressive de l'œdème, le faire diminuer et parfois même disparaître complètement.

Mais il faut bien savoir qu'il n'y a généralement pas corrélation entre la diminution de l'acuité et l'atrophie papillaire. La vision se maintient parfois suffisante, malgré une atrophie déjà nette des papilles. Toutefois, dès qu'elle commence à baisser, la diminution de l'acuité est rapide et le malade peut passer en quelques jours d'une vision voisine de la normale à la cécité absolue et définitive.

CHAPITRE IV

Diagnostic de l'Œdème Papillaire

Positif. — Différentiel

POSITIF

Nous venons de voir, en étudiant la symptomatologie de l'œdème papillaire, que le diagnostif positif peut en être difficile au début. Aussi devra-t-on, en cas d'hésitation, soumettre le malade à des examens successifs, jusqu'à ce que l'on arrive à une certitude.

Il est en effet de toute importance pour le malade de faire un diagnostic précoce et de ne pas attendre des troubles subjectifs marqués. Le médecin ne doit-il pas toujours avoir présent à l'esprit que l'acuité visuelle de son malade restera définitivement, ou presque, ce qu'elle était au moment de l'intervention chirurgicale palliative ou définitive ; et nous verrons

que cette règle reste vraie dans le traitement radiothérapique. Il est certain que si le malade est aveugle par les progrès de la stase, au moment où l'on intervient, il restera presque toujours et malgré tout traitement, un aveugle.

Les symptômes que nous avons déjà étudiés devront donc nous permettre de faire un diagnostic positif précis et aussi précoce que possible.

DIFFÉRENTIEL

Celui-ci ne se posera que dans la période de début le plus souvent.

La pseudo-papillite par hypermétropie peut en inspirer pour un œdème papillaire au début. Cependant, si la dilatation veineuse et le flou des bords papillaires sont visibles, il n'y a pas de saillie nette de la papille. D'autre part, cette saillie n'augmente pas à des examens successifs et l'hypermétropie, facile à constater, fait faire le diagnostic.

La pseudo-papillite par anomalie congénitale. — Ici encore, ce sont les examens successifs du fond de l'œil qui lèveront les doutes, car le diagnostic peut être très délicat. Les bords papillaires sont striés et la papille peut faire très nettement saillie ; mais ces signes restent invariables d'un examen à l'autre. D'autre part, cette anomalie est extrêmement rare.

Les papillites vraies, toutes de nature inflammatoire, seront facilement éliminées par les symptômes associés de l'affection causale.

D'autre part, dans la papillite, il y a hypérémie,

mais on ne constate pas de saillie de la papille. Celle-ci est d'un rouge vif, avec des bords flous et noyés dans un halo. Les veines sont un peu dilatées, mais surtout entourées d'une légère suffusion ou nuage grisâtre. Cette papillite peut se compliquer de rétinite ; c'est alors une papillo-rétinite.

La papillite œdémateuse sera plus difficile à différencier. Ici, les phénomènes inflammatoires se combinent avec les phénomènes mécaniques. Mais la saillie de la papille est d'une *rougeur* uniforme. Sur ce fond rouge, quelques hémorragies et quelques exsudats et l'on a l'aspect classique de l'œillet panaché de rouge et de blanc.

Enfin, l'atrophie optique tabétique pourra être évoquée à l'esprit par la blancheur parfois éclatante de l'atrophie du nerf consécutive à l'œdème non traité, d'autant plus parfois que la saillie est moins nette à cette période. Mais les contours du disque optique restent malgré tout irréguliers, effilochés et flous, et font contraste avec la netteté des bords de la papille tabétique.

DEUXIÈME PARTIE

Etude de l'Œdème Papillaire au cours du traitement des tumeurs cérébrales par la Radiothérapie profonde

Après avoir résumé rapidement les principales notions actuellement connues sur l'œdème papillaire en lui-même, nous allons maintenant entreprendre l'étude de ce symptôme et de sa valeur pronostique au cours du traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie.

Bien que nous éliminions d'office de notre sujet les tumeurs de l'hypophyse, nous devons mentionner que c'est sur ce genre de tumeurs cérébrales qu'on été faites les premières tentatives de radiothérapie.

Les résultats encourageants obtenus ont dès lors fait germer des espoirs, d'ailleurs justifiés, sur le traitement radiothérapique de tout autre tumeur cérébrale, et les rayons X sont alors entrés dans la pratique thérapeutique de ces tumeurs.

C'est Gramégna, de Turin, qui, le premier, dans la *Revue Neurologique* du 15 janvier 1909, publie un cas de tumeur cérébrale (en l'occurrence tumeur de l'hypophyse) traitée par la radiothérapie.

Béclère, en février 1909, publie aussi l'observation d'une malade traitée par la radiothérapie, et d'après une technique qu'il avait lui-même, antérieurement déjà, mise au point ; et la malade fut si bien guérie que 14 ans plus tard, en 1923, il put la revoir en parfaite santé.

D'autres auteurs, Lapersonne, Darier, Valade et des auteurs étrangers, publièrent à leur tour des résultats encourageants.

Ces observations se font d'ailleurs de plus en plus nombreuses et le Docteur Froment peut conclure, en 1922 : « Les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale ne paraissent guère supérieurs à ceux de la radiothérapie, même dans les cas les plus heureux... La radiothérapie est donc venue faire à la chirurgie, sur ce terrain du moins, la plus heureuse des concurrences, et il semble bien que l'on puisse fonder sur elle d'assez grands espoirs ; mais il ne faut lui demander que ce qu'elle peut donner et surtout savoir y recourir avant qu'il ne se soit produit d'irréremédiables dégâts. »

Si la radiothérapie du corps pituitaire s'impose en concurrente à la chirurgie de cette région, il semble bien d'ailleurs que cette concurrence soit favorisée par la difficulté et l'extrême délicatesse de la chirurgie hypophysaire, qui reste le privilège de quelques maîtres, comme du reste et pour la même raison, toute la chirurgie crânienne.

Les malades eux-mêmes font très souvent preuve d'hésitations, fort compréhensibles il est vrai, quand on leur propose l'intervention chirurgicale au niveau d'une région, réputée si délicate à juste titre. Ils se soumettent, à tort ou à raison sans doute, beaucoup plus volontiers au traitement radiothérapique. Et, dans l'état actuel de perfectionnement des deux méthodes, il semble bien que l'on doive tenir compte de ce facteur, et ne pas contraindre un malade aux

grands risques que présente encore l'intervention chirurgicale, même la mieux conduite, alors que les résultats obtenus par la radiothérapie qui, bien conduite, est loin de présenter les mêmes dangers, sont sensiblement les mêmes.

De ces considérations sont nées les recherches sur le traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales.

L'historique de ce traitement relativement nouveau, puisqu'il ne remonte qu'à 1915, vient d'être exposé dans son ensemble, dans une étude très documentée de Mlle Gabrielle Lévy, ainsi que dans la thèse de notre camarade d'études Tassitch, inspirée par le Professeur agrégé Froment. Il n'entre pas dans le cadre de notre travail de reprendre plus amplement les détails de ce traitement, mais nous nous considérons comme obligé de citer, au début de notre exposé, les noms des principaux auteurs de la méthode. Pour cela, nous nous contenterons d'emprunter les quelques lignes qui vont suivre à la thèse de Tassitch :

« En 1915, le chirurgien danois Nordentoft appliqua le traitement radiothérapique aux malades atteints de tumeur cérébrale proprement dite. En 1922, il publia ses résultats tout à fait remarquables (3 guérisons de 3 ans à 6 ans 1/2), mais certains auteurs émirent des doutes sur la certitude de ses diagnostics.

« Berven, de Stockholm, qui pratiqua une décompressive chez une malade atteinte de tumeur cérébrale, compléta cette intervention par des séances

de radiothérapie et obtint une notable amélioration, à la fois objective et subjective.

« Pancoast traita des malades atteints de tumeurs cérébrales par les irradiations du radium à distance. Il eut également des résultats très encourageants.

« Dès lors, les observations se multiplièrent. En France, Brindel, de Bordeaux, signala l'heureuse influence des rayons X dans un cas de gliome. Jumentie, avec Olivier et Leclaire, Roussy, avec Laborde et Lévy, Cl. Vincent, avec Chavany, apportèrent des observations de malades atteints de tumeurs cérébrales traitées par la radiothérapie, qui montra tour à tour des effets bons, mauvais ou nuls. A. Bécclère chercha à déterminer les conditions du succès de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales. Nogier, Gunsett, Ledoux-Labard, Miramond de Laroquette s'efforcèrent de déterminer les meilleures conditions techniques de la radiothérapie profonde.

« Edward Flatau, de Varsovie, dans une série d'observations de tumeurs cérébrales, hypophysaires et médullaires, nous apporta une vaste expérience de la radiothérapie.

« Bremer, Coppez et Sluys, de Bruxelles, publièrent des observations de tumeurs cérébrales favorablement influencées par les rayons X. Bremer chercha à préciser les indications de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales.

« En Allemagne, Parrisius signala un cas de gliome qu'il traita avec succès par les irradiations, et O. Fischer essaya d'établir une pathogénie des accidents de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales. »

Nous arrêterons là ces considérations d'ordre général sur le traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales. Notre intention n'est pas, en effet, d'y apporter des données personnelles nouvelles ; nous ne voulons aborder qu'un côté de la question, et nous basant sur quelques cas suivis très soigneusement au point de vue ophthalmologique et neurologique, nous nous proposons d'attirer l'attention sur la valeur du symptôme œdème papillaire, au cours du traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales.

Nous connaissons l'importance de ce symptôme au point de vue du diagnostic des tumeurs cérébrales. Viggo Christiansen disait, en 1924 : « A propos d'une discussion sur la stase papillaire, j'ai parcouru les huit mille cas de maladies nerveuses que j'ai traités dans les six dernières années, à la consultation externe de l'Hôpital Royal de Copenhague. Dans 220 observations, il était question d'une tumeur du cerveau. L'expérience m'a montré en effet que, dans la grande majorité des cas où la stase se produit, il s'agit d'une tumeur cérébrale... Dans plus de 60 de mes observations, le diagnostic de tumeur cérébrale a été fait d'après les symptômes généraux de compression cérébrale seulement. C'est là un chiffre qui démontre clairement la signification prépondérante qu'il convient d'attacher à la stase papillaire, lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic de la maladie en question. »

La valeur diagnostique de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales était d'ailleurs reconnue depuis longtemps et nous n'avons voulu apporter avec

ces propos de Viggo Christiansen, qu'un nouveau témoignage récent de cette affirmation.

Les statistiques de Kampherstein montrent encore que, sur 200 cas de stase papillaire où la cause a pu être anatomiquement vérifiée, il s'agissait 134 fois de tumeurs cérébrales. Le Docteur Colrat, qui a réuni 250 cas de stase papillaire, a pu constater que dans 200 de ces cas, la vérification anatomique a permis de retrouver une tumeur cérébrale en cause.

Les tumeurs intracrâniennes sont donc de beaucoup la cause la plus fréquente de la stase papillaire, et Martin, qui a réuni une statistique de 500 observations, déclare que l'on trouve la stase dans 75 % des cas de tumeurs. Bollack, sur 27 cas, la note 23 fois. Mais, c'est surtout le siège de la tumeur qui conditionne la stase. On peut admettre l'axiome suivant : dans les tumeurs de l'étage postérieur, la stase est extrêmement fréquente et précoce, dans celles de la convexité, elle est beaucoup plus rare et tardive.

Les statistiques suivantes montrent la fréquence de la stase suivant les localisations : cervelet, de 87 % à 100 % (Edmund et Lawford) ; angle ponto-cérébelleux, 83 % (Jumentié) ; nerf auditif, 100 % (Cushing) ; quatrième ventricule, de 84 % à 100 % (Wilbrand et Scenger, Babonneix et Kauffmann) ; tubercules quadrijumeaux, 100 % (Martin) ; protubérance, 63 % (Martin) ; glande pinéale, 100 %, lobe occipital, 86 % Martin, Christiansen).

Par contre, les tumeurs de la convexité s'accompagnent beaucoup plus rarement de stase papillaire (40 % des cas de Christiansen), et cette stase peut

être tardive, ne se manifestant que deux et trois ans après l'apparition des autres signes. Enfin, la stase est rare dans les tumeurs hypophysaires (16 %, La-personne et Cantonnet), dont les signes périmétriques et l'atrophie primitive de la papille sont les manifestations oculaires les plus fréquentes.

Dans les « Névrites optiques », MM. Froment et Colrat viennent de montrer que l'étude du fond d'œil peut nous renseigner sur le siège, voire même sur la nature histologique des tumeurs cérébrales.

« L'œdème paraît plus en rapport avec le type histologique de la néoplasie, et MM. Bériel et Rollet admettent que la stase se voit davantage dans les gliomes cérébraux qui s'accompagnent d'une augmentation de volume du cerveau par œdème cérébral, que dans les tumeurs méningées où le cerveau semble s'atrophier devant la tumeur. »

Or, nous savons que si les tumeurs fibreuses méningées accessibles, généralement bien localisées et nettement séparées de la substance cérébrale qu'elles compriment sans la détruire, relèvent indiscutablement de la chirurgie curative, puisqu'elles sont énucléables, il en est tout autrement des gliomes. Ici, la tumeur est essentiellement diffuse, englobant une grande partie de l'hémisphère, et ses limites sont quelquefois impossibles à fixer, même microscopiquement. « Il fait partie de la chair du cerveau, » disait Bériel, en 1920, et il ajoutait : « Il est impossible, je vais plus loin, il est interdit d'en espérer l'énucléation ; jamais, sa guérison ne relèvera du

seul bistouri, et le bistouri le touche dangereusement. »

On conçoit donc aisément, d'après ce qui précède, la valeur diagnostique du symptôme œdème papillaire, qui, s'il est joint aux autres signes habituels de présomption du gliome cérébral, devra influencer d'un gros poids en faveur de l'indication formelle du traitement radiothérapique, à l'exclusion de la chirurgie curative.

La valeur pronostique de ce même symptôme, au cours du traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales, n'a pas, elle non plus, échappé aux auteurs, dès les premières observations recueillies dans la littérature. C'est ainsi que Gramégna, à l'appui de la première observation publiée en 1909, sur un cas de tumeur hypophysaire traité par la radiothérapie, et s'accompagnant d'œdème papillaire, pouvait dire : « Des modifications des symptômes généraux seraient malaisées à définir, et, de plus, le fait d'avoir obtenu un arrêt dans un cas unique, ne saurait être attribué au traitement entrepris... Au contraire, les phénomènes de compression que j'envisage sont susceptibles d'un contrôle rigoureux et facile, notamment par l'examen ophtalmoscopique ; par conséquent, même si l'on n'a qu'un seul cas à présenter, la constatation de la manière de se comporter de la tumeur à l'égard de la radiothérapie, présente un intérêt évident... » Et il rapportait ensuite l'histoire de son malade, où, par deux fois en deux ans, il avait pu contrôler par l'ophtalmoscopie l'amélioration nette de l'œdème papillaire et des troubles visuels subjectifs qui l'ac-

compagnaient, sous l'influence des rayons X. A la troisième rechute, la radiothérapie resta sans résultat et la mort survint rapidement.

Voici donc un cas où l'ophtalmoscopie a permis de juger de l'efficacité du traitement radiothérapique sur une tumeur hypophysaire. Nous verrons, au cours des observations que nous allons rapporter, que, là encore, l'ophtalmoscopie, en permettant de suivre l'évolution de l'œdème papillaire, va fournir la preuve de l'efficacité de ce traitement dans les tumeurs cérébrales, et qu'en outre, les variations de ce symptôme, sous l'influence des rayons X, poseront des indications thérapeutiques précises permettant d'assurer le maximum de bénéfices du traitement pour le malade, tout en lui en diminuant les risques. « Je ne m'embarque jamais sur une mer inconnue, écrivait Littré, quand je n'ai pas une voile et un gouvernail sûrs » ; et encore, comme l'ajoutent MM. Rollet, Froment et Colrat, « une boussole qui permet à tout instant de faire le point ».

L'ophtalmoscope, par l'étude de l'œdème papillaire, doit être ce gouvernail ou cette boussole dont s'inspirera le radiographe dans la conduite du traitement des tumeurs cérébrales, traitement encore très imprécis, mais déjà si riche d'avenir.

Observations

Les cinq observations qui vont suivre, et sur lesquelles nous allons baser notre travail, nous ont été confiées par MM. Rollet, Froment et Colrat. C'est sur elles qu'étaient établies les conclusions de leur récente étude intitulée : « Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt d'évolution consécutifs à la radiothérapie des tumeurs cérébrales », parue dans un des derniers numéros du *Journal de Médecine de Lyon*. Elles avaient été déjà rapportées dans la thèse plus haut citée de notre camarade Tassitch. Nous avons cependant pu les compléter, plusieurs malades ayant été revus depuis novembre 1925.

Tous les examens ophtalmoscopiques ont été pratiqués à la *Clinique ophtalmologique du Professeur Rollet* (Docteur Colrat, chef de clinique).

Au point de vue neurologique, les malades ont été suivis par le *Professeur agrégé Froment*.

Nos cinq malades ont été traités par le Docteur Japiot, chef du laboratoire de radiologie de l'Hôtel-Dieu, avec la technique suivante :

Appareil : Crédence de radiothérapie avec tube dans l'huile, 40 cm. d'étincelle.

Filtration : 4 cm. d'huile de la cuve, 1 mm. de cuivre, 1 mm. d'aluminium et 1 cm. de papier.

Distance du foyer à la peau : 27 à 30 cm.

Les rayons pénétraient par plusieurs portes d'entrée, soit deux portes latérales, soit deux portes antérieure et postérieure. Dans chaque cas, la porte d'entrée était très large.

Dans chaque séance, l'appareil fonctionnant à 3 ou 3,5 milliampères, permettait d'administrer 5 H. ou 1000 R. Chaque porte d'entrée recevait environ 20 H. ou 4.000 R. ; l'ensemble de chaque série d'irradiations totalisait donc 40 H, mesurés à la peau. Chaque série était étalée sur 12 à 15 jours environ.

OBSERVATION I

(ROLLET, FROMENT et COLRAT)

Syndrome de compression cérébrale : crises de céphalées fronto-pariétales droites ; vomissements ; tension du liquide céphalo-rachidien, 27 au Claude ; dissociation albumino-cytologique ; œdème papillaire ; diminution de l'acuité visuelle.

Syndrome d'épilepsie sensitivo-motrice : tremblements musculaires dans le mollet gauche, suivis d'engourdissement gagnant la moitié gauche du tronc, l'hémiface gauche et enfin le membre supérieur gauche, sans perte de connaissance.

RADIOTHÉRAPIE : deux séries d'irradiation espacées de 4 mois ; disparition des céphalées et des vomissements ; engourdissement commençant au genou gauche, ne dépassant jamais la ligne ombilicale, le membre supérieur, l'hémiface et l'hémithorax gauches restant indemnes ; amélioration de l'acuité visuelle ; état stationnaire du fond de l'œil. Amélioration, persistant depuis 10 mois.

Lar..., 16 ans, étudiant, entre à l'Hôtel-Dieu, salle H. Sabran (service du Docteur Froment), le 1^{er} avril 1925, pour faiblesse de la jambe gauche et tremblement survenant de temps en temps, débutant dans la jambe gauche et suivi d'engourdissement gagnant la moitié gauche du tronc et de la tête par étape.

Histoire de la maladie actuelle : Début en juillet 1924, par un vomissement vers 2 heures du matin, suivi le lendemain d'une violente céphalée fronto-pariétale droite, intéressant la région orbitaire du même côté.

Au mois d'août 1924, le malade a la sensation d'affaiblissement de sa jambe gauche.

Au début de septembre, nouveau vomissement suivi de maux de tête; au mois d'octobre, ces faits se reproduisent deux fois par semaine

En décembre, le malade a été vu une première fois, par le Docteur Froment, à son cabinet. A ce moment, on a noté : crises convulsives, débutant vers 2 heures du matin par une douleur broyante dans le pied gauche; quelquefois, ces crises surviennent l'après-midi. Immédiatement après apparaît un tremblement caractérisé par des secousses plus ou moins violentes dans la jambe et la cuisse gauches, produisant parfois des mouvements de flexion et d'extension de la cuisse; la durée de ces secousses est de une minute. Puis un engourdissement s'établit, progressif, partant du tendon d'Achille gauche, remontant le long du membre, gagnant la moitié gauche du tronc, l'hémiface gauche, et peu à peu, le membre supérieur gauche, la main gauche, les quatre derniers doigts et enfin le pouce. La durée de ces crises est de deux à quatre minutes. Elles sont suivies d'une céphalée violente, de vomissements quand elles sont nocturnes, de nausées quand elles sont diurnes. Après la crise, le malade se sent faible.

La fréquence des crises est allée en croissant jusqu'en janvier 1925 (5 à 6 par semaine). A ce moment, le malade est revu par M. le Docteur Froment. Les crises se reproduisent de la même façon que précédemment, revêtant un type toujours régulier, mathématique, dans le même ordre, sans jamais sauter une étape. Leur fréquence a encore augmenté

(3 ou 4 par jour). Au moment des crises, la respiration du malade est gênée, la digestion est troublée (une crise provoqua une fois un vomissement).

Les secousses déterminent, au niveau du bras, des mouvements d'abduction et de pronation.

Au mois de février, une série d'injections de muthanol a été faite. Après la troisième injection, le malade a eu 7 crises dans la journée; après la cinquième injection, les crises se sont un peu espacées.

Examen du système nerveux. — Le malade n'a pas de troubles de l'équilibre, mais dans la marche, on constate qu'il s'appuie davantage sur la jambe droite, pose rapidement la jambe gauche et le pied gauche, tourne en dedans dans le pas gauche. En station sur le pied gauche, jambe droite fléchie, le malade ne peut garder son équilibre.

Par l'examen méthodique, on conclut à une parésie du long péronier latéral.

Le réflexe rotulien gauche est plus vif que le droit. Réflexes achilléens normaux et symétriques. Pas de signe de Babinski.

Aux membres supérieurs, réflexes normaux.

Hypoesthésie de la semelle plantaire gauche. Le pied gauche est un peu plus froid que le droit. Pas d'atrophie.

3 avril 1925. — *Examen ophtalmoscopique.*

OD, OG : V = 9/10 après correction. Réflexes pupillaires normaux pour la lumière et la convergence. Champ visuel normal; musculature externe normale. Fond d'œil, aucune lésion périphérique.

Œil droit. — On ne retrouve pas la différence normale de teinte entre les deux moitiés de la papille; le côté externe de celle-ci est flou, et l'examen par le déplacement parallaxique indique une légère saillie de la papille. Les vaisseaux ne sont pas dilatés; il semble s'agir d'un œdème au début, sans qu'on puisse l'affirmer de façon absolue.

Œil gauche. — La différence normale entre les deux moitiés de la papille se retrouve ici; néanmoins le côté interne de celle-ci est flou, et semble en légère saillie au déplacement parallaxique.

Il s'agit probablement d'un début d'œdème papillaire plus accentué du côté droit.

22 avril 1925. — *Ponction lombaire* : en position couchée, la tension du liquide est de 27 au Claude. A la cellule de Nageotte, 6 éléments blancs par millimètre cube; albumine, 0 gr. 60 p. 1000. Réaction de Wassermann négative.

6 mai 1925. — *Examen ophtalmoscopique* : O.G., V. = 7/10. — O.D., V. = 5/10. L'œdème papillaire s'est nettement accentué des deux côtés.

15 mai 1925. — *Traitement radiothérapique* (Docteur Japiot). Séances les 15, 19, 25, 29 mai, 2, 5, 9 et 12 juin. Deux portes d'entrée latérales. Ampoule Coolidge-Standart; 2 milliampères; 20 ctm. d'étincelle; distance 23 cm.; filtration 10 m/m en aluminium.

La durée de la première séance a été de 45 minutes et la dose de rayons 5HN+; la durée des autres séances a été de 30 minutes et la dose de rayons de 4HN+.

Après la cinquième séance, disparition des crises convulsives; les céphalées sont moins répétées; amélioration subjective. Après la sixième séance, une crise convulsive; la peau irradiée est rouge. Après la septième séance, deux vomissements, puis disparition des vomissements et des crises; légers mouvements des orteils gauches. Après la huitième séance, chute des cheveux; amélioration subjective.

Durée totale des irradiations, 4 h. 1/2 (gauche 2 h. 1/4, droit 2 h. 1/4.).

3 juin 1925 (après la sixième séance). — *Ponction lombaire* : tension du liquide : 33 ctm 1/2 en position couchée, après cinq minutes d'attente.

15 juin 1925. — Depuis 15 jours, les crises que présentait le malade ont subi une légère modification. L'engourdissement s'arrête à l'abdomen, toujours accompagné de quelques secousses abdominales, mais il n'envahit pas la face antérieure de l'hémitronc gauche; il passe par la région dorsale gauche, atteint la nuque, la tête, sans dépasser en hauteur la lèvre supérieure, et gagne le membre supérieur gauche. Depuis quelques jours, nouvelle modification sur la topographie de l'engourdissement; il s'arrête à l'abdomen, puis dix minutes après, il débute par la main gauche, gagne

alors le bras du même côté, puis la partie supérieure gauche du visage.

17 juin 1925.— *Examen ophtalmoscopique*.— O.G., V.=2/3. O.D., V.=1/2. L'Œdème papillaire n'a nullement progressé et reste discret.

17 juillet 1925. — (D^r Colrat). — O.D., V.= 7/10. O.G., V.=9/0. Aucune baisse de l'acuité visuelle. Réflexes normaux ; pas de modifications du champ visuel ; pas de déficit de l'accommodation. Fond d'œil : œdème papillaire pur, peu accusé, un peu plus marqué du côté droit, stationnaire par rapport à l'examen du 6 mai 1925.

18 août 1925. — Les crises de céphalée violente et les vomissements disparaissent. Le malade marche mieux, fauche mieux.

Radiothérapie : 2 séries de séances, terminées le 16 septembre.

16 septembre 1925. — *Examen ophtalmoscopique*. — O.D., V.=5/10, O.G., V.=9/10. Légère baisse visuelle de l'œil droit sur le dernier examen. Œdème papillaire peu accusé et stationnaire depuis mai.

20 novembre 1925. — Le malade est revu par le D^r Froment. Plus de céphalées ni de vomissements. La marche est plus facile ; le malade jette moins le pied. Les secousses musculaires commencent au mollet gauche, gagnent les muscles portéro-externes de la cuisse et s'y arrêtent ; d'autres secousses se produisent dans quelques muscles de la région abdominale gauche, d'autres enfin du même caractère au niveau du bras gauche. L'engourdissement commence au genou gauche, gagne la cuisse et s'arrête au niveau de l'ombilic. La durée de ces crises est moins longue qu'avant le traitement.

Examen ophtalmoscopique.— O.D., V.=7/0, O.G., V.=9/10 ; donc amélioration de l'acuité visuelle. Aucune modification du champ visuel. *Œdème papillaire manifestement stationnaire depuis le 6 mai*, tandis qu'il s'était accru du 3 avril au 6 mai, avant le traitement.

8 mars 1926. — L'amélioration s'est maintenue en ce qui concerne les crises qui subsistent mais restent frustes, les céphalées et les vomissements qui n'ont pas reparu.

O.G., V.=9/10, O.D., V. = 8/10. L'acuité visuelle s'est encore améliorée. Œdème papillaire stationnaire. Pas de rétrocession, mais pas d'augmentation. Aucune tendance à l'atrophie et à la décoloration.

OBSERVATION II

(ROLLET, FROMENT ET COLRAT)^o

Syndrome de compression cérébrale : sensation plus pénible que douloureuse à la base du crâne ; étourdissement ; vertiges ; bourdonnements d'oreilles ; diplopie intermittente ; crise d'obnubilation visuelle sous forme d'éclipses ; lecture difficile ; œdème de papilles ; tension du liquide céphalo-rachidien 32 au Claude ; dissociation albumino-cytologique.

Pas de signes de localisation.

RADIOTHÉRAPIE : Une première série de séances bien supportée ; diminution notable des crises d'obnubilation visuelle ; œdème papillaire stationnaire ; lecture plus facile. Une deuxième série de séances, a pour premier effet d'accentuer les céphalées et les troubles visuels, puis tout rétro-cède. ŒDEME PAPILLAIRE SANS MODIFICATION ; VISION PLUS NETTE ; DISPARITION DES ECLIPSES VISUELLES.

Ch... Marie, 50 ans, cuisinière, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Bondet (service du D^r Froment) le 2 septembre 1925 pour céphalées et troubles visuels.

Histoire de la maladie actuelle. — En janvier 1925, la malade fut prise d'éblouissements et d'étourdissements qui durèrent quelques jours. En mars 1925, ces troubles recommencèrent accompagnés de maux de tête.

En juillet 1925, le D^r Dor, de Lyon, constata une stase papillaire avec limitation des champs visuels, et conclut à une compression du chiasma.

La réaction de Wassermann se montra à ce moment négative dans le sang.

Un examen des sinus fut alors fait : le spécialiste constata que le sinus maxillaire droit s'éclairait un peu moins

bien que le gauche, mais ne conclut pas à une sinusité. Le 27 août, une ponction lombaire fut pratiquée; on aurait trouvé : liquide fortement hypertendu (32 ?), très rares lymphocytes, pas de bacilles de Koch., F. g. 34 d'albumine par litre. Le 6 août, une radiographie de la base du crâne montra : anomalie des apophyses clinoides postérieures et du sphénoïde immédiatement en arrière de la selle turcique ; contours osseux indécis à ce niveau, clinoides postérieures interrompues et mal ossifiées.

Examen du 2 septembre 1925. — A l'entrée de la malade dans le service, *les troubles visuels dominant.* La vue est abaissée et trouble. Parfois il y a de la diplopie; pourtant le port des lunettes rend encore possible l'écriture et la lecture du journal. Par moment la malade accuse des *éclipses visuelles* qui durent quelques secondes.

Une sensation plus pénible que douloureuse à la base du crâne, au niveau de la région occipitale et des mastoïdes. Sensation de chaleur, parfois pulsatile, qui pousse la malade à se mettre la nuque sous un robinet d'eau froide.

Sensation de battements et de bourdonnements au niveau de l'oreille droite.

Depuis hier, quelques vertiges en descendant les escaliers, mais jamais de chute.

Pas de vomissement, pas de torpeur ; bon état général.

Réflexivité tendineuse et sensibilité normale. Aucun signe de la série cérébelleuse.

Pupilles normales ; musculature externe des yeux, normale.

Marche à petits pas, un peu incertaine, mais à cause des troubles visuels sans aucun doute.

Rien à signaler par ailleurs.

Ponction lombaire. — Pression : 32 cm. H₂O, au Claude, après 5 minutes d'attente, en position couchée ; moins d'un lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; albumine 0,30 ctg 0/00 ; Réaction de Wassermann négative.

Le 1^{er} octobre. — *Nouvel examen ophtalmoscopique du D^r Dor :* stase papillaire sensiblement augmentée; les troubles de compression des nerfs optiques s'accroissent.

4 octobre 1925. — EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE. — O.D., G., V.=1/2; réflexes normaux; œdème bilatéral des papilles; crise d'omnubilations visuelles, sous forme d'éclipses. Champ visuel normal. La malade signale une diplopie inconstante qui n'a pu être mise en évidence au moment de l'examen. Parésie du moteur oculaire externe droit.

Radiothérapie (D^r Japiot). — Du 20 octobre au 2 novembre 1925. Deux portes d'entrée temporales, 2 milli. amp.; 20 ctm. d'étincelle; distance 25 ctm.; filtre d'aluminium 10 m/m. Trois heures par porte d'entrée, soit en tout huit séances de 45 minutes. 46 H.N., soit 23 H.N. par région temporale.

6 novembre 1925. — Examen ophtalmoscopique. — O.D., O.G., V.=2/3. Il n'existe certainement pas de diminution de l'acuité visuelle. Les crises d'obnubilation ont notablement diminué. *Œdème papillaire sans modification sur l'examen précédent.* Champ visuel normal.

13 novembre 1925. — *Ponction lombaire.* — Tension = 35 ctm. H₂O. au Claude, en position couchée; 3 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte; O. g. 30 0/00 d'albumine.

18 novembre 1925. — La malade signale une diminution très notable des éclipses visuelles; auparavant, elle en avait bien une quarantaine par jour; actuellement, trois seulement et moins complètes; avant c'était la « nuit », maintenant du « brouillard ». Les bourdonnement d'oreilles ont diminué parallèlement. Les maux de tête sont moins forts. Pas de vomissement. Au point de vue de la netteté de la vision, grosse amélioration; c'est là que la différence est la plus nette. Avant son traitement, la malade devait mettre deux paires de lunettes pour lire ou pour écrire; maintenant, une seule paire suffit. Cette amélioration n'est apparue que depuis trois jours.

La malade quitte le service.

Le 22 février 1926. — La malade est revue. Les crises d'obnubilations visuelles n'ont pas cessé. De plus, les céphalées ont reparu depuis janvier.

Examen ophtalmologique. — O.D., O.G., V.=2/3 (sph +1 d. 50). Même état du fond d'œil. *Pas d'accentuation de l'œdème.* Disparition de la diplopie. Champ visuel normal.

Ponction lombaire : 55 ctm. H₂O. au début, puis peu à peu le manomètre tombe à 35 ctm.

Radiothérapie. — On commence une nouvelle série de séances d'irradiations dont le premier effet est d'accentuer les céphalées et de faire baisser la vision (la malade ne peut plus lire) et de déterminer un peu de titubation. Puis tout rétrocede.

Le 10 mars 1926. — *L'œdème papillaire est stationnaire* avec tendance à la décoloration des papilles. Disparition des éclipses visuelles et de la diplopie.

OBSERVATION III

(ROLLET, FROMENT ET COLRAT)

Syndrome de compression cérébrale : céphalées par crises paroxystiques au sommet du crâne ; vomissements ; étourdissements avec chutes ; tension du liquide céphalo-rachidien 45 à 49 au Claude ; légère dissociation albumino-cytologique ; ŒDÈME PAPILLAIRE plus accusé à gauche qu'à droite.

Augmentation de poids (28 kgr.) depuis le début de la maladie, faisant penser à une tumeur voisine de la région tubero-hypophysaire. — Selle turcique normale.

RADIOTHÉRAPIE. — *Deux séries d'irradiations. Exacerbation passagère des signes de compression intracrânienne (au début de la première série), suivie d'amélioration. Disparition des céphalées, des vomissements et des chutes.*
RÉTROCESSION A PEU PRÈS TOTALE LE L'ŒDÈME PAPILLAIRE.

B... Baptistine, 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Bondet (service du D^r Froment) le 30 septembre 1925.

Histoire de la maladie actuelle. — Depuis avril 1924, la malade éprouve des céphalées qui d'abord intermittentes sont devenues continuelles. Au début de 1925, des vomissements surviennent sans effort, surtout la nuit et le matin. A ce moment, on pense à une sinusite ; pourtant malgré un traitement approprié les troubles s'accroissent. D'autre part,

malgré les vomissements, le poids augmente peu à peu, tant et si bien qu'en mars 1925, elle pèse 106 kgr. au lieu de 78 kgr., poids normal. Depuis mai 1925, la malade a des *étourdissements avec chutes fréquentes* ; la chute est brusque et est accompagnée d'une obnubilation durant 5 à 10 minutes. En poussant l'interrogatoire, on apprend qu'elle a de la polyurie ou plutôt de la pollakiurie (mictions toutes les heures pendant le jour ; deux fois la nuit). La quantité quotidienne des urines serait d'environ 2 litres.

A l'examen. — Femme à l'aspect de l'obèse au double menton. Le teint est normalement coloré.

Système nerveux. — Force musculaire normale, peut-être cependant diminuée aux membres du côté droit.

La sensibilité est normale.

Réflexes tendineux normaux, peut-être très légèrement affaiblis du côté droit.

Pas d'incoordination ; aucun trouble de la série cérébelleuse.

A l'appareil oculaire : aucune paralysie de la musculature extrinsèque et intrinsèque. Pas d'hémianopsie ; la malade raconte que la vue est altérée pendant les périodes de grandes céphalées.

Troubles auditifs du côté droit.

La céphalée siège, au dire de la malade, au sommet de la tête.

Pas de bradycardie ; pouls à 86.

A la radiographie, la selle turcique est normale.

Ponction lombaire. — 45 à 49 ctm. H₂O. au manomètre de Claude, en position couchée ; 1 lymphocyte par m/m c. à la cellule de Nageotte ; 0,30 ctg d'albumine 0/00 ; réaction de Wassermann négative.

7 octobre 1925. — Examen ophtalmoscopique. — O.D., O.G., V.=2/3 ; œdème papillaire plus net à gauche qu'à droite ; pas d'élimination du champ visuel.

9 novembre 1925. — Un traitement radiothérapique a été fait du 21 octobre au 7 novembre (D^r Japiot). Deux portes d'entrée temporales ; 2 milliamps. ; 20 ctm. d'étincelle ; distance 25 ctm. Filtre d'aluminium 10 m/m. ; trois heures, soit 21 H.N. par porte d'entrée ; en tout huit séances de 45 minutes.

Les premières séances ont provoqué une exacerbation des céphalées et des vomissements, puis tout a rétrocedé.

Actuellement la malade signale une amélioration considérable. Elle ne présente plus, ni chute, ni céphalée. Elle descendait elle-même au service de radiothérapie pour les dernières séances et n'en souffrait pas spécialement. Les vomissements ont disparu.

Ponction lombaire. — 44 ctm. H₂O. au manomètre de Claude, en position couchée ; 1 lymphocyte par m/m. c. à la cellule de Nageotte ; moins de 0,30 ctg. d'albumine 0/00.

13 novembre 1925. — *Examen ophtalmoscopique.* — Réflexes pupillaires normaux. O.D., O.G., V.=1 (vision normale) ; fond d'œil : œdème papillaire bilatéral (légère saillie papillaire et veines tortueuses) ; l'œdème a légèrement progressé sur le dernier examen. Champ visuel normal.

14 novembre 1925. — La malade part considérablement améliorée, beaucoup plus au point de vue subjectif — disparition des céphalées — qu'au point de vue objectif — persistance de l'œdème de la papille. La tension du liquide céphalo-rachidien est de 44.

22 décembre 1925. — La malade est revue à la clinique du Professeur Rollet. — O.D., O.G., V.=9/10. *Diminution de l'œdème papillaire, à droite, sauf à la partie supérieure de la papille. A gauche, léger œdème papillaire sans augmentation.* Champ visuel normal. Pas de phases d'obnubilation visuelle.

20 janvier 1926. — La malade revient se faire examiner en raison du rendez-vous fixé. Les céphalées, les vomissements et les étourdissements avec chutes ne se sont pas reproduits. Elle se sent tout à fait bien, néanmoins on la fait rentrer à l'Hôtel-Dieu pour un nouveau traitement radiothérapique.

Ponction lombaire. — 40 ctm. H₂O. de pression au Claude, en position couchée, manomètre exactement de niveau, après 5 minutes de repos, tête peu fléchie. Moins d'un élément blanc à la cellule de Nageotte. Albumine 0,30 ctg. 0/00. Réaction de Wassermann négative.

Radiothérapie : Deuxième série de séances d'irradiations.

5 mars 1926. — Rétrocession nette de l'œdème papillaire, surtout à droite.

23 mars 1926. — La malade est revue. Elle se déclare très améliorée au point de vue général et au point de vue visuel.

O.D., O.G., V.=1. — *Disparition à peu près totale de l'œdème.* Champ visuel normal. Pas d'omnubilation visuelle.

OBSERVATION IV

(ROLLET, FROMENT, COLRAT)

Syndrome de compression intracrânienne, sans signes de localisation. Crises épileptiformes. Dissociations albumino-cytologiques. ŒDÈME PAPILLAIRE TRÈS MARQUÉ.

RADIOTHÉRAPIE. — *Deux séries de séances.* — DIMINUTION NOTABLE DE L'ŒDÈME PAPILLAIRE.

C... Mathilde, 34 ans, entre pour troubles visuels et céphalées, à la clinique ophtalmologique du Professeur Rollet.

Histoire de la maladie actuelle. — Bonne santé jusqu'en 1915. A cette époque, grippe nécessitant quinze jours de lit. Depuis, crises d'épilepsie, quatre à cinq fois par an, avec perte de connaissance.

En 1924, au début d'octobre, céphalée frontale, extrêmement violente, durant quatre jours, mais sans vomissements, ni perte de connaissance. Troubles visuels vagues depuis cette date.

L'examen neurologique est négatif.

L'examen ophtalmoscopique révèle : *œdème bilatéral des papilles du type pur* ; rétrécissement notable des champs visuels (14 octobre 1924).

Le 21 octobre 1924. — Ponction lombaire : tension du liquide en position couchée : 24. L'analyse chimique montre une légère hyperalbuminose. A la cellule de Nageotte, deux éléments blancs. La réaction de Wassermann est négative.

Le même jour : Accentuation notable de l'œdème.

Le 23 octobre 1924 : O.D., O.G., V.=1/3. Œdème papillaire extrêmement marqué.

La malade est soumise à un traitement mixte de cyanure de Hg et de novarsénobenzol.

Le 18 novembre 1924. — On arrête le traitement spécifique et on ne note aucune amélioration. Le champ visuel se rétrécit. L'œdème progresse.

Radiothérapie (D^r Japiot) : les 20, 22, 24, 25, 27 et 29 novembre et 4 décembre 1924.

Après les deux premières séances l'état s'aggrave. La malade présente une baisse intellectuelle très marquée ; ne peut plus s'habiller. Céphalées intenses.

Le 30 novembre, on note : O.D., V.=1/3; O.G., V. 1/4. œdème formidable des papilles.

Le 9 janvier 1925, on note : sous l'influence du traitement, amélioration très nette. Les deux premières séances ont été suivies d'une aggravation manifeste : vomissements, troubles psychiques.

Actuellement, O.D., O.G., V.=1/3. Œdème en rétrocession. Champ visuel normal.

La tension est aujourd'hui de 50 ctm. H2 O. au Claude.

3 février 1925. — La malade vient de subir six nouvelles séances de radiothérapie profonde.

Tension du liquide céphalo-rachidien : 38 au Claude.

Diminution considérable de l'œdème papillaire. Exsudats blanchâtres et hémorragiques pérимaculaires. Champ visuel normal. Pas de tendance à la pâleur de la papille.

2 mars 1925. — O.D., O.G., V.=5/10 faible. Persistance d'un léger œdème avec exsudats blanchâtres maculaires. Pas de tendance à l'atrophie. Examen neurologique négatif. La malade n'a pas eu de crises épileptiformes depuis le début d'octobre 1924. Pas de maux de tête. Peut se promener à la campagne; peut lire un peu; n'a pas vomi. Pas de malaises.

30 mars 1925. — O.D. V.=6/10 ; O.G. V.=4/10, améliorable. Pas de crise d'épilepsie ; pas de céphalée. A pu reprendre ses occupations. Disparition à peu près totale de l'œdème, mais rétrécissement vasculaire et tendance à l'atrophie. Asthénopie accommodative.

23 mai 1925. — Pas de crises, pas de céphalée. Asthénopie soulagée par les verres prescrits. La malade peut travailler toute la journée à son métier habituel.

O.D., V.=9/10, O.G. V.=8/10. Les vaisseaux sont un peu rétrécis, mais les papilles n'ont pas tendance à l'atrophie. Persistance de petits exsudats blancs et hémorragiques.

8 juin 1925. — La malade a gagné 2 kgr. depuis le dernier examen. Pas de crises épileptiques. Difficulté pour parler par moment. O.D., O.G., V.=8/10 à 9/10. Champ visuel normal. Fond d'œil : *L'œdème a presque complètement disparu*; les papilles ne sont plus qu'un peu floues; disparition des exsudats blanchâtres et némorragiques. Pas de tendance à l'atrophie.

20 décembre 1925. — Les céphalées s'accusent à nouveau bien que peu marquées. Les crises épileptiques n'ont pas reparu. *Augmentation légère de l'œdème papillaire.*

30 janvier 1926. — Ponction lombaire, 40 ctm. H₂O. au manomètre de Claude.

Radiothérapie. — Six nouvelles séances du 30 janvier au 13 février 1926.

Dès la deuxième séance, augmentation brusque et considérable de l'œdème papillaire, comme lors de la première série.

13 février 1926. — *L'œdème papillaire a de nouveau beaucoup diminué.* O.D., V.=7/10, O.G., V.=6/10.

20 mars 1926. — *Disparition à peu près totale de l'œdème des deux côtés.* Tendance à la pâleur du côté de l'O.G. — Champ visuel normal. O.D., V.=9/10, O.G., V.=6/10.

OBSERVATION V

(ROLLET, FROMENT, COLRAT)

Syndrome de compression cérébrale : céphalées occipitales avec crises paroxystiques ; vomissements ; OBNUBILATIONS VISUELLES SOUS FORME D'ÉCLIPSES ; tension du liquide céphalo-rachidien : 50 au manomètre de Claude.

Syndrome ponto-cérébelleux ébauché : titubation, parésie faciale gauche (occlusion incomplète des paupières, pendant l'élévation des yeux, sans signe de Charles Bell) ; surdité de l'oreille gauche avec disparition du nystagmus et de l'inclinaison à gauche dans la recherche du vertige voltaïque.

RADIOTHÉRAPIE : deux séances de séries séparées par un intervalle de deux mois ; hypertension transitoire accusée

par la première série (65 au Claude); diminution marquée des céphalées, des vomissements et des vertiges; DISPARITION DES ÉCLIPSES VISUELLES; ÉLARGISSEMENT DU CHAMP VISUEL; RÉGRESSION DE L'ŒDÈME PAPILLAIRE. Mort brusque, après neuf mois d'amélioration.

Mme Jul..., 34 ans, entre le 19 septembre 1924 à l'Hôtel-Dieu, salle Bondet (service du D^r Froment) pour vertiges, céphalées et vomissements apparus par intermittences depuis novembre 1923. *Amaurose et parfois hemianopsie par éclipses* se reproduisant jusqu'à 3 et 4 fois dans une demi-heure.

A l'examen.— Aucun signe de paralysie motrice au niveau des membres. Du côté des nerfs craniens, on constate : 1° une surdité à peu près complète de l'oreille gauche ; 2° une inexorabilité du vestibule gauche, constatée par le D^r Froment dans son cabinet ; 3° pas de paralysie oculaire ; cependant, gêne dans le regard en dehors de l'œil gauche. Nystagmus latéral net. Les pupilles sont égales et réagissent bien. 4° Du côté du *facial*, on note une légère parésie du VII^e gauche. Les rides se dessinent moins bien à gauche. La fente palpébrale est un peu plus ouverte à gauche qu'à droite. Pas d'ébauche du Charles Bell ; mais caractère incomplet de l'occlusion palpébrale associée au « plafonnement » des yeux ; signe nouveau sur lequel le D^r Froment a récemment attiré l'attention. 5° Pas d'anesthésie, ni cornéenne, ni dans le domaine du trijumeau ; 6° Pas de signes cérébelleux. Absence complète de signes pyramidaux : réflexes rotuliens et cutanés normaux et symétriques. Aucun trouble dans la sensibilité des membres. Examen viscéral entièrement négatif. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

22 septembre 1924. — O.D., V.=1/10, O.G., V.=1/8. Œdème papillaire plus accusé du côté gauche où la papille est en voie d'atrophie. La malade a présenté à plusieurs reprises au cours de l'examen des crises d'omnubilation. Aucun changement ophtalmoscopique et en particulier pas de spasme vasculaire pendant ces périodes d'éclipses de la vision.

Ponction lombaire : 50 ctm. H₂O. au manomètre de Claude, en position couchée.

6 octobre 1924. — *Examen ophtalmoscopique*. — Amélioration de l'acuité visuelle. O.D., V.=1/3 au lieu de 1/4, O.G., V.=1/4 au lieu de 1/8.

Radiothérapie (D^r Japiot) : du 6 au 13 octobre : 2 portes d'entrée occipito-temporales, dose totale 40 H. (20 de chaque côté.

Après le traitement : *Ponction lombaire* : la tension du liquide est de 63 ctm. H₂O. au manomètre de Claude.

La malade signale que les maux de tête sont plutôt moins violents. Les troubles de l'équilibre ont diminué légèrement. Les éclipses visuelles seraient moins complètes qu'avant le traitement.

17 octobre 1924. — Troisième examen ophtalmoscopique. O.D., V.=1/2, O.G., V.=1/5. Œdème papillaire stationnaire. Papille en voie d'atrophie à gauche.

21 novembre 1924. — O.D., V.=1/2, O.G., V.=1/3 fort. L'œdème papillaire a presque disparu, mais les papilles sont pâles. Les éclipses visuelles ont beaucoup diminué, permettant même à la malade de sortir seule, alors que cela lui était impossible en août et septembre. Les troubles de l'équilibre ont presque disparu, la malade marche plus normalement. Presque plus de céphalées, plus de vomissements.

12 décembre 1924. — La malade revient pour continuer son traitement radiothérapique.

Ponction lombaire : tension du liquide : 60 ctm. H₂O. au Claude.

Les éclipses visuelles surviennent 3 à 4 fois par jour ; mais c'est simplement un voile qui passe devant les yeux de la malade sans la plonger dans l'obscurité. La malade peut maintenant écrire au tableau. Les troubles de l'équilibre ont disparu.

13 décembre 1924. — O.D., V., O.G. V.=1/3. Persistance d'un léger œdème papillaire bilatéral : pas de changement notable sur le dernier examen. Pas de tendance atrophique des papilles, par rapport au dernier examen ; il semble même que la papille gauche aurait tendance à prendre un aspect plus coloré. Le champ visuel semble avoir légèrement augmenté.

Radiothérapie : Six nouvelles séances du 13 au 19 décembre, 15 unités H. à chaque porte d'entrée temporo-occipitale. A la suite de la troisième séance, vomissements sans effort. Le traitement n'a pas provoqué de céphalées.

20 décembre 1924. — O.D., O.G., V.=4/10. Fond d'œil : persistance d'un léger œdème, sans modifications nettes sur le dernier examen : rétrécissement vasculaire plus marqué à gauche qu'à droite; papille gauche un peu plus pâle que la droite. Le champ visuel nasal de l'œil gauche semble avoir sensiblement augmenté depuis le dernier examen.

Ponction lombaire. — La pression du liquide : 55 au Claude.

20 février 1925. — La malade revue, signale la disparition complète des crises d'obnubilation visuelle. Céphalées matinales, peu intenses.

Ebauche de nystagmus dans le regard de latéralité des deux côtés. Pas d'adiadococinésie. Marche à peu près normale. La parésie faciale subsiste sans accentuation. Un seul vomissement avec effort depuis le dernier examen. Elle écrit facilement au tableau noir et demande à reprendre son travail.

Ponction lombaire : Pression : 45 à 52 ctm. H.20.

Examen ophtalmoscopique. — O.D., O.G., V.=4/10. Fond d'œil : état absolument stationnaire. La tendance atrophique ne s'est pas accentuée depuis le dernier examen.

20 mai 1925. — La malade est revue par le D^r Mazet (de Serres). L'amélioration de la vision et des troubles de l'équilibre s'est maintenue, mais elle se plaint de céphalées un peu plus vives et de vomissements sans effort.

Juin 1925. — La malade tombe brusquement dans le coma et meurt sans avoir pu être réexaminée depuis février.

Les cinq observations précédentes montrent l'efficacité certaine du traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales, qui fait rétrocéder l'œdème papillaire, ou tout au moins en arrête l'évolution. Ce résultat est indéniable ; quelle en sera la durée ?

C'est ce que montrera l'observation ultérieure des malades que l'on continue à suivre. Si, pour l'un d'entre eux, la radiothérapie ne réussit pas à enrayer l'évolution fatale de la tumeur cérébrale, il n'en demeure pas moins qu'une amélioration manifeste avait marqué l'installation du dit traitement.

Ainsi donc, l'étude de l'œdème papillaire, par des examens régulièrement pratiqués, a permis de contrôler chez nos cinq malades, les effets bienfaisants de la radiothérapie, et de suivre, pour ainsi dire d'étape en étape, l'amélioration consécutive au traitement, par un mode d'exploration qui nous a paru jusqu'ici peut-être un peu délaissé des auteurs et sur lequel nous avons voulu attirer leur attention.

De longs commentaires nous paraissent inutiles, les faits parlant d'eux-mêmes dans nos observations. Cependant, quelques remarques s'imposent.

Il n'est pas rare de constater, à la suite des premières séances de radiothérapie, une accentuation brusque de l'œdème papillaire. En même temps, les céphalées s'accroissent, les vomissements à type cérébral apparaissent ou deviennent plus fréquents s'ils existaient déjà. Si l'on prend alors la pression céphalo-rachidienne, on note une montée parfois considérable de l'indice manométrique. Bref, on se trouve en présence d'une accentuation nette des signes de compression intracranienne.

C'est ce que nous avons pu constater à deux reprises au cours du traitement de la malade de notre Observation IV. Mais cette poussée d'hypertension intracranienne ne doit être que transitoire, et les

manifestations en disparaissent peu à peu au cours de la continuation du traitement, comme cela s'est produit dans notre observation. Elle n'implique donc nullement, en général, l'arrêt du traitement ; mais il est certain qu'elle doit inciter à une très grande prudence.

Les examens répétés du fond d'œil, notant les moindres variations de l'œdème, comme d'ailleurs tous les autres moyens de contrôle du degré de pression intracrânienne, doivent être mis en œuvre, et serviront pour ainsi dire à doser le traitement. Les doses pourront être diminuées, les séances plus espacées ; au besoin même, la radiothérapie sera suspendue, pour céder le pas à la craniectomie décompressive, quitte à être reprise par la suite.

C'est dire qu'en présence de l'accentuation de l'œdème papillaire et des autres signes de compression intracrânienne, chez des malades déjà aussi gravement atteints et aussi fragiles, toutes les mesures de prudence devront être multipliées pour permettre la continuation du traitement radiothérapique.

Cet incident de notre Observation IV mis à part, nous ferons remarquer que *dans toutes nos observations, la radiothérapie a été suivie d'effets indiscutables et rapides*. L'accentuation, considérée comme fatalement progressive, jusqu'à maintenant, ne s'est pas produite. L'œdème papillaire a été stabilisé, nous l'avons vu régresser et même disparaître complètement.

Aucun de nos malades n'a évolué vers la cécité progressive et la tendance nette à l'atrophie optique.

D'autre part, chez tous nos malades, les crises d'obnubilation visuelles ont été notablement diminuées, parfois même complètement supprimées par le traitement.

Enfin, nous ferons encore observer, que dans l'Observation IV, où la malade a pu être suivie pendant plus de 18 mois, nous avons assisté à *deux reprises* à une rétrocession nette de l'œdème papillaire sous l'influence des rayons X.

A côté de cette dernière remarque, nous rappellerons simplement, sans la discuter, une des conclusions de Mlle Gabrielle Lévy, dans son tout récent travail sur la « Radiothérapie et Radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale », visant les récidives, après guérison apparente, de la tumeur par les rayons X, et l'inaptitude de ces mêmes rayons X à agir sur celles-ci.

*
* *

Aux observations que nous venons de rapporter, il faut joindre les observations suivantes, que nous avons recueillies dans la littérature médicale. Souvent, il est vrai, le traitement radiothérapique n'a été institué ici qu'après l'échec du traitement chirurgical et l'interprétation des résultats, dans ces cas, est, de ce fait, rendue assez difficile. Il est regrettable également que la technique radiothérapique n'ait pas été indiquée dans tous les cas.

D'autre part, les examens ophtalmoscopiques n'ont pas toujours été pratiqués, ou du moins ne sont pas

toujours reportés sur les observations. Si l'œdème papillaire a été parfois constaté au début et a servi à étayer le diagnostic, l'évolution de cet œdème n'a souvent pas été relevée par la suite.

Nous n'avons donc pas jugé utile de rapporter de telles observations, qui, bien que souvent très intéressantes au point de vue de l'action des rayons X sur les tumeurs cérébrales, n'entrent pas, à vrai dire, dans le sujet de notre travail.

Par contre, nous croyons avoir recueilli la plupart des observations où l'examen ophtalmoscopique avait été pratiqué au cours ou après le traitement radiothérapique. Là encore, il est regrettable qu'assez souvent les résultats de l'examen du fond d'œil ne soient rapportés qu'avec quelque imprécision. Les auteurs se sont contentés de consigner la progression ou la régression de l'œdème papillaire. Quoi qu'il en soit, ces résultats nous ont paru intéressants, et nous nous sommes efforcé de les relever aussi fidèlement que possible.

OBSERVATIONS VI

Gliome cérébral traité par la Radiothérapie (BRINDEL)

Homme de 43 ans, vient consulter pour céphalée.

Début remontant à quinze mois par : céphalée progressive frontale et pariétale gauche, pertes de connaissance précédées de vertiges, pertes des forces, baisse de la mémoire, troubles du langage.

Apparition des crises jacksonniennes suivies d'engourdissement du bras et de la jambe droite. Troubles psychiques ; indifférence, tristesse, hébétude ; accentuation des cépha-

lées, difficulté pour lire et pour compter. La marche devient difficile. Apparition des vomissements.

Aucun résultat n'est donné par le traitement spécifique.

Examen oculaire : Conservation des réflexes pupillaires. Névrite optique double. Champs visuels normaux. Acuité visuelle conservée des deux côtés.

Examen des oreilles négatif.

Néoplasme de nature gliomateuse probable, siégeant d'avant en arrière de la zone rolandique, à la première circonvolution temporale gauche.

Traitement radiothérapique. — Après la première séance : accès de céphalées, incontinence nocturne des urines, assouplissement, l'hémi-parésie droite s'accroît, amnésie verbale. Puis tout se calme et les autres séances sont suivies de peu de réaction.

A la fin du traitement : les céphalées, les crises jacksoniennes, les troubles du langage, l'hémi-parésie, les troubles psychiques ont complètement disparu.

Plus de névrite optique.

Etat général satisfaisant. Le malade a repris son métier. Le traitement a duré du 28 décembre 1920 au 1^{er} août 1921. En tout huit séances ; doses : 6 H. 1/7 à 7 H. par séance ; durée d'une séance : de 30 à 35 minutes.

Le malade mourut deux ans et demi après la première séance d'irradiations, de récurrence certaine de son néoplasme.

OBSERVATION VII

Tumeur cérébrale traitée par la Radiophonie

(FLATAU) (1)

Exp. femme, 19 ans.

En juin 1922 : céphalées intenses ; convulsions du membre inférieur gauche, sans perte de connaissance. En août : affaiblissement du membre inférieur gauche ; céphalées, vomissements.

Œdème de la papille gauche. Acuité visuelle = 1. — En septembre : l'affaiblissement du membre inférieur gauche

(1) *loc. cit.*, obs. VI,

a augmenté ; les mouvement des doigts gauches sont abolis ; céphalées, apathie, convulsions ; le membre supérieur gauche est paralysé ; réflexes plantaires et abdominaux gauches abolis.

Début de l'irradiation : vers la moitié de septembre 1922.

Récupération des mouvements des doigts, puis du membre supérieur gauche. Les céphalées ont disparu.

Le fond de l'œil est redevenu normal.

La malade est revue deux mois après, en novembre 1922, l'amélioration s'accroît ; mouvements dans tous les segments du membre supérieur gauche.

N'est plus revue après.

OBSERVATION VIII

Tumeur cérébrale traitée par la Radiothérapie

(FLATAU) (1)

Koc..., homme, 45 ans.

En août 1922 : Céphalées, vomissements, ralentissement du pouls ; désorientation psychique, somnolence, apathie.—

En septembre : affaiblissement du nerf facial gauche, désorientation dans le temps et dans l'espace ; état fébrile, céphalées, vomissements ; Réaction de B.-W. négative dans le liquide céphalo-rachidien.

En novembre. — *Œdème de la papille bilatéral.*

Radiothérapie, vers la deuxième moitié de novembre.

En décembre : état grave ; le malade se souille ; affaiblissement des membres gauches ; réflexes tendineux plus vifs à gauche.

En janvier 1923, amélioration lente, mais sensible : somnolence, céphalées et vomissements disparaissent.

En avril 1923. — On note : *Fond d'œil pâle, sans œdème papillaire. O.D., V.=1/25, O.G., V.=1/6.*

Malade revu 10 mois après, même état sensiblement.

(1) *loc. cit.* obs. VII.

OBSERVATION IX

Tumeur cérébrale traitée par la Radiothérapie

(FLATAU) (1)

Homme, 27 ans. — Depuis l'âge de 9 ans, céphalées fréquentes avec parfois vomissements. Aggravation depuis quelques mois, avec affaiblissement du côté droit.

Œdème papillaire bilatéral.

En septembre 1922. — Irradiations.

En décembre 1922. — *Pas d'œdème papillaire.* Amélioration nette des divers symptômes.

Le malade est revu 13 mois après le traitement. L'amélioration persiste. Etat inchangé depuis décembre 1922.

OBSERVATION X

Tumeur cérébrale traitée par la Radiothérapie

(FLATAU) (1)

Skor..., homme, 22 ans. — En janvier 1923 : Engourdissement et affaiblissement des mains ; Céphalées.

En novembre 1922 : *Œdème de la papille gauche ;* nystagmus B.-W. négatif. — En avril 1923 : démarche hémiplegique. Radiothérapie depuis le 2 mai.

Le 18 mai, l'engourdissement et l'affaiblissement des membres ont disparu ; *la papille gauche est pâle, les contours sont un peu effacés.*

Malade non revu.

OBSERVATION XI

Tumeur cérébrale traitée par la Radiothérapie

(FLATAU) (1)

Nic..., homme, 32 ans. — En octobre 1922 : Crises répétées de convulsions avec perte de connaissance. — Puis céphalées, et en janvier 1923, vomissements.

(1) *loc. cit.* obs. IX, X et XI.

En février 1923 : *Œdème papillaire très marqué, bilatéral, avec extravasations sanguines et exsudats. O.D., G., V.=1/2, puis s'affaiblit jusqu'à 4/10.*

B.-W. négatif. — Obnubilation, troubles psychiques, apathie.

En mars 1923. — Radiothérapie. — L'état s'améliore. Le malade peut sortir seul ; les céphalées et les vomissements disparaissent.

Les papilles sont un peu effacées, les vaisseaux quelque peu rétrécis. On ne voit nulle part, ni traces d'hémorragies, ni traces d'exsudats. O.D., G., V.=1/2.

Amélioration jusqu'en juin. — Puis aggravation. Une nouvelle série de séances radiothérapiques reste sans résultat.

Le 14 juin, trépanation. Mort trois jours après. Autopsie impossible.

OBSERVATION XII

Tumeur de la région gassérienne gauche. (Gliome ?) traitée par la Radiothérapie. — (BRENER, COPPEZ ET SLUYS) (2)

M. C..., 32 ans.

Début à la fin de 1912 : Céphalées, vomissements ; en février 1925, crises d'épilepsie suivies de paresthésie et d'anesthésie de la face et de la muqueuse buccale à gauche. Baisse de la vision, diplopie.

Papille de stase double en voie d'atrophie. V. O.D.=0,6 ; V. O.G.=0,1.

Hyperesthésie dans le domaine du trijumeau gauche ; réflexe cornéen gauche très faible ; diminution bilatérale de l'acuité auditive.

Radiothérapie du 9 au 20 juillet 1923. Trois portes d'entrée 3.500 R. par porte, 4 h. 33' par porte.

Après le traitement, disparition des céphalées ; amélioration subjective de la vision.

(2) *loc. cit.* obs. IV in le Cancer.

5 septembre 1923. — *Régression de la stase papillaire. L'acuité visuelle de l'œil droit est devenue normale; celle de l'œil gauche reste faible.*

4 octobre 1923. — *Disparition de la stase papillaire. Champ visuel droit élargi; amélioration de la vision. Aucune céphalée, ni névralgie. Sensibilité du trijumeau normale.*

10 novembre 1923. — *Régression de la vision de l'œil gauche; acuité visuelle et fond d'œil n'ont pas changé; paresthésie dans le domaine du trijumeau.*

Décembre 1923. — *Mort subite après quelques jours de violentes névralgies.*

OBSERVATION XIII

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche, traitée par la Radiothérapie. — (BRENER, COPPEZ ET SLUYS) (1)

Mme M..., 37 ans. — Début en 1921 par une céphalée occipitale; surdité de l'oreille gauche; vertiges avec chutes; maladresse de la main gauche.

Examen du 17 septembre 1923. — *Stase des papilles. V. O.D.=0,3, V. O.G.=0,8; champ visuel rétréci; nystagmus surtout à gauche. Hémisyndrome cérébelleux gauche.*

Trépanation décompressive; amélioration subjective.

Du 9 au 26 octobre. — Radiothérapie: 4 portes d'entrée, 4.000 R. par porte, séance 35'.

27 novembre 1923. — Amélioration de la marche, diminution de la céphalée et de l'état vertigieux. *Diminution de la stase papillaire.*

27 février 1924. — L'amélioration continue; disparition des céphalées, des vertiges, des sifflements d'oreille.

(1) *loc. cit.* obs. IX in le Cancer.

OBSERVATION XIV

Tumeur (gliome) du lobe temporal gauche traitée par la Radiothérapie (BRENER-COPPEZ et SLUYS) (1).

Mme D..., 32 ans. Début en avril 1922 : céphalées, diplopie intermittente, baisse de la vision.

1^{er} novembre 1922. — *Stase papillaire bilatérale*; O.D., V. = 0,6. O.G., V. = 0,9; champ visuel rétréci; parésie du droit externe gauche. B.-W. du sang négatif. Parésie faciale droite.

Le 9 novembre 1922 : Trépanation décompressive, sous temporale gauche. — Disparition des céphalées. Pas d'autres modifications.

22 mars 1923 : Bourdonnements d'oreilles, raideur de la nuque, latéropulsion droite; pour le reste : état stationnaire.

Radiothérapie du 24 au 29 mars 1923 : Une porte d'entrée occipitale : 4.000 R.

2 mai 1923 : Violentes céphalées, vomissements, accès de rotation de la tête vers la droite; névralgies oculaires et sus-orbitaires à gauche.

2 juin 1923 : *Persistance de la stase papillaire* et de la diplopie. Céphalées, secousses jacksonniennes du membre supérieur droit; diminution du réflexe cornéen gauche; orifice de trépanation tendu.

8 juillet 1923. — Disparition des céphalées, de la diplopie, des douleurs sus-orbitaires; réflexes cornéens vifs et égaux.

10 octobre 1923. — *Disparition de la stase papillaire*, des céphalées, des névralgies.

7 janvier 1924. — Réapparition des céphalées; champ visuel rétréci; hémianopsie à droite; alexie complète; aphasie sensorielle légère.

Du 10 janvier au 6 février 1924 : Radiothérapie. Cinq portes d'entrée. 4.000 R. par porte.

Céphalées violentes après les premières séances, puis amélioration remarquable; paralysie faciale moins marquée, marche presque normale, aucun trouble aphasique.

(1) *loc. cit.* obs. IX in le Cancer.

Il nous reste à signaler encore un cas publié en 1923, par Parrisius. Il s'agissait d'une tumeur d'un lobe pariétal, avec hémiparésie, vomissements, céphalée violente et *stase papillaire bilatérale* avec hémorragies.

Après trois séances d'irradiations radiothérapiques, grande amélioration, disparition complète des signes subjectifs, guérison à peu près totale de l'hémiparésie, et *rétrocession de la stase papillaire*.

Pendant 13 mois, reprise des occupations habituelles ; puis rechute. Les irradiations ultérieures restent sans action. Une intervention chirurgicale permet d'énucléer une tumeur de la dimension d'une pomme. Guérison clinique.

*
* *

Nous venons de voir, d'après nos observations, et sous le contrôle de l'étude de l'œdème papillaire, les heureux effets que l'on peut attendre du traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales. Ces résultats sont d'autant plus intéressants que la radiothérapie, dans ce cas, est une thérapeutique curative agissant non seulement sur le symptôme œdème papillaire, mais en même temps sur sa cause, la tumeur cérébrale.

La seule arme vraiment active que nous possédions jusqu'ici contre la stase papillaire et sa conséquence fatale, la cécité avec atrophie optique, nous était fournie par la chirurgie. Il n'entre pas dans notre sujet de faire ici l'apologie de la chirurgie des tu-

meurs cérébrales, pas plus d'ailleurs que son procès. Il n'est pas douteux que celle-ci a rendu trop d'éminents services pour qu'une thérapeutique encore aussi récente que l'est actuellement la radiothérapie de ces tumeurs, puisse faire oublier ses résultats. Cependant, nous avons déjà vu, au cours de notre travail, que, très souvent, la chirurgie des tumeurs cérébrales, dont les risques immédiats restent toujours considérables, ne pouvait être qu'une arme palliative contre le symptôme œdème papillaire et devait même se borner à ce rôle, sous peine de devenir dangereuse dans les cas de gliomes cérébraux.

Toutefois, en l'état actuel de perfectionnement des deux méthodes, il reste bien acquis que, s'il s'agit d'une tumeur cérébrale bien délimitée et nettement localisée, en un mot d'une tumeur non gliomateuse et énucléable, la chirurgie curative reprend tous ses droits. Mais nous n'ignorons pas toutes les difficultés que comporte encore un tel diagnostic.

Ces considérations sur la valeur curative des traitements chirurgical et radiothérapique des tumeurs cérébrales mises à part, si l'on cherche à comparer les résultats respectifs de la radiothérapie et de la trépanation décompressive, intervention purement palliative, sur l'œdème papillaire, on s'aperçoit que celle-ci ne donne pas des résultats sensiblement meilleurs.

Chaillous, en 1922, rapporte les observations de six malades traités par la trépanation décompressive. « Chez cinq d'entre eux, dit-il lui-même. l'intervention est suivie de la disparition immédiate des maux

de tête et vomissements, *la stase est beaucoup plus longue à disparaître*. Elle diminue peu à peu et ce n'est parfois qu'après quatre ou cinq mois que la papille a retrouvé des bords nets. Mais, fait capital, à moins que la stase ne soit à la période atrophique, avec vision très réduite, l'acuité visuelle reste la même, c'est-à-dire ce qu'elle était au moment de l'intervention. Chez le sixième malade, une enfant de 13 ans, la trépanation fut faite tardivement et *la cécité survint*. »

Chez trois autres malades du même auteur, « malgré une craniectomie décompressive faite régulièrement, la stase diminue, mais ne disparaît pas ».

Iconomopoulos, en 1922, rapporte également un assez grand nombre de stases papillaires traitées par la radiothérapie, mais celles-ci ne sont pas exclusivement consécutives à des tumeurs cérébrales, et les statistiques et les conclusions qu'en tire l'auteur ne peuvent pas nous être utiles.

Pour passer à des statistiques plus récentes de tumeurs cérébrales, avec œdème papillaire, traitées par la trépanation décompressive, nous citerons celles de Viggo Christiansen.

Celui-ci rapporte 21 cas de tumeurs des hémisphères opérés ; il note 5 décès post-opératoires. L'état de la papille, après l'intervention, n'a été consigné que 4 fois ; dans deux cas, l'œdème est resté stationnaire, dans deux autres cas il a diminué. D'autre part, sur 18 cas de tumeurs des régions postérieures, avec 3 décès post-opératoires, l'état de la papille a été noté 4 fois après l'opération. Dans ces 4 cas, l'évolution s'est faite vers l'atrophie.

Cushing, d'autre part, sur 30 cas d'œdème papillaire consécutif à des tumeurs du nerf auditif, donne les résultats suivants : 8 malades à peu près aveugles avant l'opération, 7 décès post-opératoires, 8 améliorations ou disparitions de la stase papillaire, 7 cas d'évolution vers l'atrophie.

Il semble donc bien, d'après ces chiffres, que la trépanation décompressive ne donne pas des résultats supérieurs à la radiothérapie, sur le symptôme œdème papillaire consécutif aux tumeurs cérébrales.

Ces statistiques montrent encore nettement que la chirurgie, sans pouvoir par ailleurs lui faire escompter le plus souvent une intervention décisive, fait courir au malade des risques beaucoup plus grands que la radiothérapie.

Est-ce à dire que les deux méthodes sont nettement opposées ? Non, à chacune ses indications, qui se préciseront encore avec les progrès du traitement radiothérapique.

Il est dès maintenant établi que si la vue est très menacée, la trépanation décompressive reste la seule méthode de traitement qui s'impose alors sans délai, quitte à recourir ensuite aux irradiations. Et nous avons déjà vu, au cours de notre exposé, que l'on pouvait être appelé à pratiquer d'urgence une trépanation décompressive, au cours d'une des poussées d'hypertension intracrânienne avec augmentation brusque de l'œdème papillaire qui peuvent s'observer sous l'influence des premières séances d'irradiations.

Pour terminer, tout en admettant, avec Mlle G. Lévy, que la radiothérapie des tumeurs cérébrales est encore à une phase de tâtonnements, nous concluons que les résultats que nous avons rapportés, joints à ceux déjà publiés, autorisent de grands espoirs.

L'efficacité des rayons X sur ces tumeurs n'était d'ailleurs presque plus à démontrer, mais il est bien certain que la technique suivant laquelle ils doivent être utilisés n'est pas encore définitivement au point. Nous avons cherché à démontrer que l'étude de l'œdème papillaire, par des examens ophtalmoscopiques répétés, joints au contrôle neurologique, était indispensable, avant tout traitement, pour poser une indication thérapeutique précise, au cours du traitement, pour rechercher, comme le dit encore Mlle Lévy, l'équilibre entre la dose utile et la dose nocive, après le traitement, pour en contrôler les effets et en surveiller la stabilité.

Conclusions

I. — L'examen du fond d'œil, qui s'est toujours révélé un des guides les plus sûrs, dans le traitement des tumeurs cérébrales, apporte la preuve de la remarquable et rapide efficacité de la radiothérapie dans un certain nombre de cas de tumeurs cérébrales.

II. — Dans la très grande majorité des cas de tumeurs intracrâniennes, on note un œdème papillaire c'est-à-dire une modification du disque optique d'origine mécanique, en relation avec l'hypertension intracrânienne.

Cette hypertension paraît être causée par une exagération de la sécrétion, par une gêne circulatoire, ou par un obstacle à la résorption du liquide céphalo-rachidien. L'œdème de la papille est un des signes capitaux du syndrome d'hypertension intracrânienne.

III. — L'œdème papillaire, au point de vue ophtalmoscopique, est caractérisé par une papille saillante, bombée. Elle a perdu sa transparence et sa coloration rosée ; elle est devenue opaque et de couleur grisâtre, ses dimensions ont augmenté. La teinte gri-

sâtre peut ne pas être uniforme; il y a des stries de nuance foncée, représentant les fibres nerveuses dissociées : c'est le « champignon strié ».

Les vaisseaux centraux ne peuvent être aperçus au centre de la papille ; ils émergent excentriquement ; les artères semblent avoir leur calibre diminué ; les veines sont gorgées de sang, dilatées, flexueuses.

La saillie papillaire, calculée à l'image droite, est de un à deux millimètres.

Les troubles visuels sont parfois tardifs, mais d'évolution rapide lorsqu'ils sont apparus, aboutissant à l'atrophie optique avec cécité.

IV. — L'étude de l'œdème papillaire permet de contrôler les effets de la radiothérapie sur les tumeurs cérébrales et fournit des renseignements indispensables pour les indications d'arrêts ou de reprises du traitement.

Dans ce cas, l'ophtalmoscope doit être l'auxiliaire et même le guide du radiographe, en lui permettant de noter les variations de l'œdème papillaire, véritable manomètre de l'hypertension intracrânienne.

V. — Après les premières séances de radiothérapie, on constate parfois une accentuation de l'œdème papillaire, traduisant une augmentation de la compression intracrânienne, qui se manifeste d'autre part par une recrudescence des signes habituels : céphalées, vomissements et surtout montée de l'indice manométrique.

Cette accentuation de l'œdème papillaire n'est que

transitoire et n'implique nullement en général l'arrêt du traitement. Mais lorsqu'elle se produit, elle implique la prudence dans la poursuite du traitement (doses moins fortes, séances plus espacées).

VII. — Les résultats du traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales, en dehors de cette augmentation passagère de l'œdème papillaire au cours des séances du début, se traduisent par une amélioration nette du symptôme œdème papillaire, allant de l'arrêt d'évolution à la rétrocession et même à la disparition totale de la stase, sans tendance nette à l'atrophie papillaire consécutive.

Quoiqu'il en soit, on n'observe plus, quand le traitement a été institué à temps et suivant une technique impeccable, la progression fatale de l'œdème, aboutissant à la cécité progressive et à l'atrophie papillaire.

VIII. — Si l'on compare les résultats respectifs de la radiothérapie et de la trépanation décompressive, on s'aperçoit que cette dernière ne donne pas des résultats sensiblement meilleurs.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

LE DOYEN, Etienne ROLLET.

Pour le Doyen, l'Assesseur,

ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 16 Avril 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

J. GHEUSI.

Bibliographie

- ADAMKIEWICZ. — Ueber die Straungspapille. *Neurolog. Centralblatt*, 1893.
- ANNUSKE. — Die neuritis optica bei tumor cerebri. *Arch. für Opht.*, 1873, p. 165.
- ANTON et BRAMAN. — Traitement des maladies congénitales et acquises du cerveau par la ponction du corps cal-
leux, Berlin, 1913.
- BABINSKI. — Stase papillaire guérie par la trépanation cra-
nienne. *Soc. Neurolog.*, 7 février 1901.
- De la craniectomie décompressive. *Académie de Mé-
decine*, 20 avril 1910.
- BABONNEIX et KAUFMANN. — Tumeurs du IV^e ventricule: *Encé-
phale*, 1903.
- BÉCLÈRE. — Le traitement médical des tumeurs hypophy-
saires, du gigantisme et de l'acromégalie. *Soc. Méd.
des Hôpit. de Paris*, 19 février 1909.
- BENEDICT. — Ueber die Bedeutung der Schnervenentzündung
bei Gehirn affectionen. *All. Wien. Med. Zeit.*, 1868.
- BETHOUX (H.). — Le cancer sphéno-temporal et ses signes
oculaires. *Thèse de Lyon*, 1922.
- BOLLACK. — Stase papillaire et dilatation des ventricules
cérébraux. *Thèse de Paris*, 1919.
- BOUCHUT. — Du diagnostic des maladies du système nerveux
par l'Ophthalmoscopie, Paris, 1866.

- BREMER-COPPEZ et SLUYS. — Traitement des tumeurs de l'encéphale, non hypophysaires, par la Radiothérapie profonde. Technique et premiers résultats. *Le Cancer*, 15 mars 1924.
- BRINDEL. — Un cas de gliome traité par la Radiothérapie, et guéri au moins en apparence. *Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'Oto-Rhino-Lar.* T. xxxiv, 1920.
- CANTONNET. — Causes de la stase papillaire. *Presse Médicale*, 1922.
- CHAILLOUX. — Etude papillaire et trépanation décompressive. *Annales d'Oculistique*, 1922, p. 637.
- CHATELIN. — Les tumeurs cérébrales, p. 23, in *Questions Neurologiques d'actualité*, Paris, 1921.
- CLAUDE. — L'hypertension intracrânienne, p. 49, in *Questions Neurologiques d'actualité*, Paris, 1921.
- COLRAT. — Œdème de la papille. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 101, 20 mars 1924.
- CUSHING. — Tumeurs du nerf auditif, Paris, 1924.
- DEUTSCHMANN. — Ueber neuritis optica, Iéna, 1887.
- DOR. — Les nervi nervorum du chiasma et des nerfs optiques. IX^e Congrès intern. d'Ophtalm., Utrecht, 1899.
- DUPONT. — De la névrite optique dans les affections cérébrales et cérébelleuses. De son traitement. *Thèse de Nancy*, 1896.
- DUPUY-DUTEMPS. — Pathogénie de la stase papillaire. *Thèse de Paris*, 1900.
- Veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. *Arch. d'Opht.*, 1907.
- FLATAU E. — De la Radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle. *Revue Neurologique*, janvier 1924, p. 22 à 40 et 176 à 191.
- FROMENT J. — Rapport sur les syndromes hypophysaires. *Revue de Neurologie*, Paris, juin 1922, p. 617.
- FROMENT et COLRAT. — Les névrites optiques, in *Nouveau Traité de Médecine Rayer-Widal et Teissier*, Paris, 1926 (sous presse).

- FROMENT, DELORE et TASSITCH. — Radiothérapie pour tumeurs cérébrales et poussée d'hypertension céphalo-rachidienne. *Soc. Méd. des Hôpit. de Lyon*, 16 juin 1925, in *Presse Médicale*, juillet 1925.
- GALEZOWSKI. — De la névrite et périnévrite optique et de ses rapports entre les affections cérébrales. *Arch. Gén. de Méd.*, décembre 1868, p. 662 et janvier 1869, p. 67.
- Traité des maladies des yeux, Paris, 1872, p. 532.
- GRAEFE (De). — Ueber complication von Schuervenenzündung mit Gehirnkrankheiten. *Arch. für Opht.*, VII, 2, p. 58.
- GRAMEGNA. — Un cas d'acromégalie traité par la radiumthérapie. *Rev. de Neurologie*, Paris, 15 janvier 1909, p. 15.
- ICONOMOPOULOS. — Stase papillaire. Résultats opératoires. *Annales d'Oculistique*, 1922, p. 790.
- JAEGER (De). — Traité des maladies du fond de l'œil. Paris, 1870, p. 79.
- JUMENTIÉ. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. *Thèse de Paris*, 1911.
- KAMPHERSTEIN. — Beitrag zur Pathologie und Pathogenese des Straungspapille. *Klinik. Monatsbl. für Aug.*, XLIII, 1904 et 1905.
- LEBER. — Ueber Neuritis Optica. *Klinik. Monatsbl. für Aug.*, VI, 1868.
- LÉVY (Gabrielle). — Radiothérapie et Radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale. *Revue de Neurologie*, 1925, p. 550 à 576.
- MARTIN. — Valeur localisatrice de la névrite optique. *Lancet*, 1897.
- NORRIS. — *Transact. of the Amer. Opht. Soc.*, 1874.
- PARINAUD. — De la névrite optique dans les affections cérébrales. *Annales d'Oculist.*, 1879. T. LXXXII, p. 5.
- PARRISIUS. — Hirntumor nach Röntgenbestrahlung. *Klin. Woch.*, 1922, n° 40.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intracrânienne. *Arch. d'Opht.*, XV, p. 401, 1895.

- ROLLET. — *Traité d'Ophtalmologie*, p. 127, Paris, 1898.
- ROLLET et BÉRIEL. — Diagnostic clinique des tumeurs cérébrales. *Soc. Méd. des Hôpit. de Lyon*, 25 février-11 mai 1920.
- ROLLET, J. FROMENT et COLRAT. — Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt d'évolution consécutifs à la Radiothérapie des tumeurs cérébrales. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1926.
- ROUSSY-LABORDE et LÉVY. — Traitement des tumeurs cérébrales par la Radiothérapie. *Revue de Neurologie*, Paris, juin 1924, p. 129.
- SCHMIT. — Sur la névrite optique intra-oculaire due aux tumeurs cérébrales. *Congrès périodique d'Opht.*, Londres, 1877, p. 166.
- SICARD. — Les injections sous-arachnoïdiennes. *Thèse de Paris*, 1900.
- SONQUES. — Diagnostic du siège de la nature d'une variété des tumeurs cérébrales (psammomes ou sarcomes angiolith.) par la Radiographie. *Revue Neurolog.*, Paris, février 1922.
- SOURDILLE. — Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. *Archives d'Opht.*, XXI, p. 378 et 441, 1901.
- TASSITCH MILOCH. — Tumeurs cérébrales et Radiothérapie. *Thèse de Lyon*, 1925.
- TCHORTANOVITCH. — L'œdème papillaire dans les tumeurs de l'os frontal. *Thèse de Lyon*, 1923.
- TROCMÉ. — Thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. *Thèse de Paris*, 1909.
- UNTHOFF. — Sur la question de la stase papillaire. *Neurolog. Centralbl.*, 1904.
- VELTER. — Craniectomie décompressive dans la stase papillaire. *Arch. d'Opht.*, 1907.
- VIGGO CHRISTIANSEN. — Sur la valeur diagnostique de la stase papillaire. *Arch. d'Opht.*, 1924, p. 467.

- VILLARD (H.) (de Montpellier). — Traitement des tumeurs de l'hypophyse par la Radiothérapie profonde. *Arch. d'Opht.* T. XLII, N° 3, mars 1925.
- VINCENT Cl. et CHAVANY. — Un cas de gliome traité par la Radiothérapie. *Soc. de Neurologie*, Paris, 3 juillet 1924.
- WECKER (De) et LANDOLT. — Traité complet d'ophtalmologie. T. IV, p. 313, Paris, 1889.
- WILBRAND et SÆNGER. — Neurologie oculaire. Bd. IV. *Straungspapille*, 1912.
- WIMMER (Auguste). — Sur la détermination radiographique du siège des tumeurs intracrâniennes. *Revue de Neurologie*, Paris, mars 1923.
-

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	7
Première Partie.— De l'Œdème papillaire	11
Chapitre Premier.— Historique et Terminologie.....	13
Chapitre II.— Pathogénie	20
Chapitre III.— Symptomatologie.....	25
Chapitre IV.— Diagnostic.....	31
Deuxième Partie.— Etude de l'Œdème papillaire au cours du Traitement des Tumeurs Cérébrales par la Radiothérapie profonde	35
Observations	47
Conclusions.....	81
Bibliographie.....	85

